

Date Due

Klinische Beiträge

Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band XXXVI.

Mit 9 Tafeln, 36 Textabbildungen und 38 Kurven.



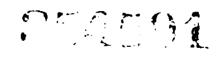
Würzburg.
Curt Kabitzsch Verlag,
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1917.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des XXXVI. Bandes.





Aus der medizinischen Klinik der k. u. k. Universität Lemberg.
(Hofrat Prof. Dr. A. Gluziński.)

Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Zdzislaw Tomaszewski,
Assistent.

Mit 5 Abbildungen auf 3 Tafeln.

Die ausgiebige Anwendung des künstlichen Pneumothorax, welche diese Methode bei der Behandlung der Lungentuberkulose in den letzten Jahren erreicht hat und die ausgezeichneten, in einer Anzahl von Fällen damit erzielten therapeutischen Erfolge zwingen uns, die bisherigen Indikationen dieses Eingriffes näher zu präzisieren und zu erweitern. Es genügen heute nicht mehr Indikationen, ursprünglich aufgestellt von Brauer, welcher das Anlegen des künstlichen Pneumothorax nur in den schweren, für diätetische und spezifische Therapie aussichtslosen Fällen empfahl, wo überhaupt der Pneumothorax, allerdings unter der Bedingung, dass er ausführbar ist, uns als ein letztes Mittel bleibt, welches das weitere Fortschreiten der Krankheit aufzuhalten imstande wäre.

In diesen schweren, hoffnungslosen Fällen, soweit von seiten anderer Organe oder mit Rücksicht auf den allgemeinen Zustand des Kranken keine Gegenindikationen bestehen, begegnen wir auch von seiten der Lunge keiner Gegenindikation. Anders verhält es sich aber mit den Fällen, welche bis jetzt in den Bereich der Indikationen zur Behandlung mit dem künstlichen Pneumothorax nicht inbegriffen sind, also mit den Fällen der frischen, auf umschriebene Bezirke des Lungenparenchyms beschränkten Fällen der Tuberkulose, z. B. der einseitigen Erkrankung eines kleinen Teiles des Oberlappens. Da wir in diesen Fällen den weiteren Verlauf der Krank-



heit nicht voraussehen können, da wir ferner in der Mehrzahl dieser Fälle mit der Wahrscheinlichkeit des weiteren Fortschreitens der Tuberkulose, mit der Erkrankung weiterer Lappen und den allgemeinen Folgeerscheinungen rechnen müssen, hätte eine Methode, welche die weitere Entwickelung der Krankheit gleich in ihrem Anfang hemmen und dem Übergreifen auf weitere Teile des Lungenparenchyms vorzubeugen imstande wäre — eine eminente Bedeutung in der Behandlung der Lungentuberkulose. Von den uns heute bekannten Behandlungsmethoden könnte nur der künstliche Pneumothorax diesen Forderungen entsprechen. Die Untersuchungen von Bruns haben gezeigt, dass infolge der verminderten Durchblutung der Lunge und der Verlangsamung des Lymphstromes die Tuberkelbazillen in der Umgebung des Krankheitsherdes sich nicht verbreiten können, die Bedingungen für die Resorption der Toxine und der Bazillen sich verschlechtern, worauf der allgemeine Zustand des Kranken sich bessert. Infolge O-Mangels und der Anhäufung einer grösseren Menge von CO_2 werden die Bazillen direkt geschädigt und die starke Wucherung des Bindegewebes führt zur Abkapselung der tuberkulösen Herde.

Die ausgezeichneten Erfolge des künstlichen Pneumothorax, welche bei der Behandlung weit fortgeschrittener Fälle mit dieser Methode erzielt wurden, dürfen aber ohne gewissen Vorbehalt auf die frischen Fälle nicht verallgemeinert werden, deswegen, weil in den schweren Fällen, bei schwerer Erkrankung des Parenchyms, die allgemeinen Erscheinungen, welche bei frischen Formen fehlen, überwiegen, und weil die Besserung des Zustandes in den schweren Fällen in erster Linie sich eben auf diese allgemeinen Erscheinungen bezieht. Vor allem ist dabei zu berücksichtigen, dass in den frischen Fällen der grössere Teil des Lungenparenchyms noch gesund und funktionell unbeschädigt ist; infolgedessen ist zu überlegen, ob dieses gesunde Lungenparenchym, durch die Kompression von der Atmung ausgeschaltet, imstande wäre — nachdem der tuberkulöse Herd in dem erkrankten Lappen ausheilt —, sich zu entfalten und seine Atmungsfunktion wieder aufzunehmen — ob sich vielleicht in ihm dauernde, ihn für immer schädigende Veränderungen einstellen werden, oder ob endlich solche funktionelle Beschädigung des gesunden Lungenparenchyms im Vergleich mit der erzielten Ausheilung der erkrankten Lungenteile überhaupt eine gewisse nachteilige negative Bedeutung haben könnte. Bei der Beantwortung dieser Frage müssen wir unter anderen auch darauf Rücksicht nehmen, dass bei der Behandlung mit Pneumothorax der frischen Fälle zur vollkommenen Ausheilung mutmasslich eine viel kürzere



Zeit nötig wäre, als bei der Behandlung einer schwereren, weiter fortgeschrittenen Erkrankung, und dass diese verhältnismässig kurze Zeit zur Erzeugung dauernder, das Wiederentfalten verhindernder Veränderungen in den komprimierten gesunden Lappen vielleicht nicht ausreichen würde. Obwohl es schon heute an klinischen Bemühungen in dieser Richtung nicht mangelt, und einige Autoren, wie Forlanini (2), Deneke (3), Wellmann (4), versuchten, ganz frische Fälle mit Pneumothorax zu behandeln (Forlanini hat sogar gezeigt, dass bei doppelseitiger Lungentuberkulose der Pneumothorax sich anwenden lässt, indem man zuerst die eine, später die andere Lunge komprimiert), hat, abgesehen von diesen vereinzelten Fällen, die Behandlung der frischen Fälle keine zahlreicheren Anhänger gefunden, weil Indikationen zu diesem Eingriffe für frischere Formen fehlen. Eine strikte Präzisierung der Indikation können wir nur von experimentellen Arbeiten erwarten, wobei die anatomische Untersuchung der komprimierten Lunge in verschiedenen Zeitabständen vor allem massgebend und entscheidend sein wird. Bei der anatomischen Untersuchung muss man unbedingt zwischen den Veränderungen der tuberkulös erkrankten komprimierten Lunge und den Veränderungen, welche infolge der Kompression einer gesunden Lunge entstehen, unterscheiden. Wir müssen damit rechnen, dass die Veränderungen in der komprimierten, gesunden Lunge nur eine Folge des rein mechanischen Faktors — nämlich der Kompression — sein können, andererseits in der erkrankten Lunge eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der der Kompression folgenden Veränderungen, wie Brauer und Warnecke vermuten, auch die in einem gewissen Bezirke der Lunge infolge Verlangsamung des Blutstromes in grösserer Menge angestauten und eine lokale Reizung ausübenden tuberkulösen Toxine haben können. Die experimentellen Untersuchungen, welche in der Literatur niedergelegt sind, sind teilweise an gesunden, teilweise an mit Tuberkelbazillen infizierten Tieren ausgeführt worden. Nur wenige von diesen Untersuchungen, welche sich mit der Beschreibung der anatomischen Veränderungen in den Lungen befassen und welche ich noch weiter unten erwähnen werde, erörtern die heute gestellte Frage der Anwendung des künstlichen Pneumothorax zur Behandlung frischer Fälle von Tuberkulose und schliesslich bleibt diese Frage heute noch unentschieden.

Die anatomischen Veränderungen der komprimierten Lunge eines kranken Menschen beruhen nach der Beschreibung von Warnecke (5) auf einer bedeutenden Verdickung der Pleura und starken Wucherung des interstitiellen Bindegewebes so, dass diese Verände-



rungen den Bildern, welche wir bei der chronischen Induration der Lunge oder bei Lungenzirrhose finden, sehr ähnlich aussehen. Die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ist am deutlichsten in der Umgebung der grossen Bronchien und der Gefässe, nicht selten auch in den zwischenalveolären Scheidewänden. Das die Bronchien und Gefässe umgebende und aus der Pleura wuchernde Bindegewebe sendet in das Lungenparenchym Ausläufer, welche mit bindegewebigen Ringen die käsigen Herde einschliessen oder inselförmige Teile des gesunden Lungenparenchyms abschneiden. Die Lungenalveolen werden zusammengedrückt, ihre Epithelien degenerieren oft, die Lymphgefässe werden erweitert.

In drei Fällen von Menschentuberkulose, welche mit Pneumothorax behandelt wurden, fand Graetz (6) starke Wucherung des Bindegewebes um die Gefässe, Bronchien, interalveolären Scheidewände und in der Pleura, von welcher das Bindegewebe in das Lungenparenchym hineinwucherte. Ähnliche Veränderungen beschreibt Arena (7) und Burghardt (8). Diese starke Wucherung des Bindegewebes könnte man also als einen Heilungsvorgang, welcher zur Abgrenzung der tuberkulösen Herde vom gesunden Lungenparenchym führt und durch Narbenbildung mit darauffolgender Schrumpfung derselben zur vollkommenen Ausheilung führt, betrachten. Obwohl wir, wie ich schon früher hervorgehoben habe, ähnlichen Veränderungen auch bei den chronischen, mit Pneumothorax nicht behandelten Fällen von Lungentuberkulose begegnen, können wir doch vermuten, dass die Kompression entweder die Bildung des Bindegewebes fördert und beschleunigt, oder sogar, wie Warnecke vermutet, dessen Bildung direkt hervorruft.

Dies wären also, in allgemeinen Umrissen skizziert, die Veränderungen der komprimierten, tuberkulös erkrankten Lunge.

Wenn wir nun mit dieser Beschreibung die Veränderungen, welche unter dem Einflusse der Kompression in der gesunden Lunge eines Tieres entstehen, vergleichen — [Dunin (9), Bruns (1), Kaufmann (10), Frank und Jagič (11)] —, konstatieren wir, dass auch hier die Veränderungen hauptsächlich auf den Wucherungen des Bindegewebes beruhen; was die anderen anatomisch besonderen Einzelheiten anbelangt, sind die Differenzen in den Beschreibungen verschiedener Autoren unbedeutend und nur der einzige, Breccia (12), behauptet, in der gesunden komprimierten Lunge — ausser unbedeutender Verdickung der Pleura — keine nennenswerten Veränderungen gefunden zu haben. Nach Dunin unterscheiden sich die Veränderungen des Lungenparenchyms und die der Gefässe und der Bronchien der komprimierten Lunge von-



einander ziemlich bedeutend. Die Veränderungen des Lungenparenchyms weisen charakteristische Merkmale der Degeneration auf; sie beruhen auf einer Entartung und Schwund der kapillaren Blutgefässe soweit, dass nur grössere Gefässe noch mit Blut ausgefüllt erscheinen. Die Desquamation der Alveolarepithelien ist an manchen Stellen so bedeutend, dass man sogar an eine katarrhalische Entzündung denken könnte. (Es fehlen aber andere Merkmale der Entzündung.) Nirgends, weder in den Wänden der Alveolen, noch in ihrem Lumen, erfolgt die Bildung des Bindegewebes. Ausser diesen regressiven finden wir auch progressive Veränderungen in Gestalt der entzündlichen Infiltrationen in der Umgebung mittlerer und grösserer Bronchien und der Bronchialgefässe; dieser Prozess führt zur Bildung eines kompakten Bindegewebes, manchmal sogar zur Verschliessung des Bronchiallumens. Die Entzündung hat also einen produktiven Charakter. Aus den Untersuchungen von Dunin ist auch wichtig hervorzuheben, dass die Veränderungen der Alveolen ziemlich früh, denn schon nach einigen Tagen, auftreten.

In den Lungen der mit künstlichem Pneumothorax behandelten Kaninchen fand Bruns, ähnlich wie Dunin, entzündliche Infiltrate um die Bronchien, welche sich gegen die die Bronchien begleitenden Gefässe hinzogen. In den Präparaten von Bruns, dessen Kaninchen drei Monate lang am Leben blieben, war nirgends die Bildung des fibrösen Bindegewebes aus diesen Infiltraten deutlich zu sehen. Die Pleura war infolge der entzündlichen Neubildung des Bindegewebes bedeutend verdickt, hie und da dringt dieses Bindegewebe von der Pleura in das Lungenparenchym hinein. Ausserdem konstatierte Bruns, dass die komprimierte Lunge sehr schwach durchblutet ist, dass überhaupt nur grössere Arterien und Venen mit Blut gefüllt sind. Im Gegensatz zu Dunin erwähnt Bruns nichts von den Veränderungen der Alveolarepithelien, betont hingegen, weder der Desquamation der Epithelien, noch der Exsudation in dem Lumen der Alveolen begegnet zu sein. Ähnliche Versuche, wie die Bruns' am Kaninchen, hat Kaufmann (10) und zuletzt Frank und Jagič (11) am Hunde ausgeführt; nach Bruns ist dieses Tier für ähnliche Versuche infolge so grosser Nachgiebigkeit des Mediastinums, dass die Herbeiführung einer vollkommenen Atelektase der Lunge unausführbar ist — vollkommen ungeeignet. In der Lunge, welche Kaufmann beschreibt, hat er wirklich nirgends eine vollkommene Atelektase gefunden, es war nur das Lumen der Alveolen überall bedeutend verkleinert und ihre Wände verdickt; hie und da enthielten die Alveolen Infiltrate mit spärlichen desquamierten Epithelien und einzelnen roten Blutkörperchen (Erschei-



nungen einer katarrhalischen Entzündung in den Alveolen). Das Bindegewebe rings um die Gefässe und die Bronchien war deutlich vermehrt, die Pleura bindegewebig verdickt. Es muss hinzugefügt werden, dass Kaufmann den künstlichen Pneumothorax durch fünf Monate unterhielt, und dass zwischen dem letzten Eingriffe und dem Tode des Tieres ein Zeitraum von acht Monaten lag.

Auch Frank und Jagič, welche ihre Experimente am Hunde, welchem sie in vierwöchentlichen Intervallen durch sieben Monate lang den künstlichen Pneumothorax anlegten, angestellt haben, konnten im atelektatischen Lungenparenchym eine bedeutende Wucherung des Bindegewebes feststellen. In den Experimenten von Kaufmann, Frank und Jagič ist für unsere heutigen Betrachtungen auch das sehr wichtig, dass sowohl Kaufmann wie auch Frank und Jagič die grössten Veränderungen im Oberlappen der komprimierten Lunge gefunden haben. In Kaufmanns Beschreibung ist der Oberlappen beinahe luftlos, hart, was besonders deutlich in den oberen, weniger in den unteren Teilen dieses Oberlappens ersichtlich war; der Unterlappen zeigte ähnliche Veränderungen, allerdings in viel geringerem Grade. Frank und Jagič haben vollkommene Atelektase und so weit fortgeschrittene bindegewebige Veränderungen des Oberlappens festgestellt, dass dieser durch Einblasen von Luft sich nicht mehr entfalten liess; der Unterlappen, welcher allerdings mehr kompakt als der entsprechende Lappen der anderen Körperhälfte war, enthielt in den Alveolen Luft und liess sich durch Aufblasung künstlich entfalten.

Von den experimentellen, an Tieren ausgeführten Untersuchungen muss ich endlich die Experimente von Schur und Plaschkes (13) erwähnen. In einer langen Reihe von Experimenten an Kaninchen, welchen sie zuerst den künstlichen Pneumothorax anlegten, und dann mit menschlicher oder boviner Tuberkulose intravenös infizierten, waren diese Autoren bemüht, experimentell die Frage zu lösen, ob der künstliche Pneumothorax auf die Entwickelung eines frischen tuberkulösen Prozesses in irgend einer Weise nachteilig einwirkt. Das Ergebnis ihrer Experimente war jedoch negativ, d. h. sie überzeugten sich, dass der künstliche Pneumothorax die Entwickelung der Tuberkulose beim intravenös infizierten Tiere nicht stört, dass sogar in der komprimierten Lunge die tuberkulösen Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle weit fortgeschrittener waren als in der nichtkomprimierten. Bei keinem der im allgemeinen kurz die Infektion überlebenden Tiere (am längsten $3^1/_2$ Wochen) konnte nirgends die bindegewebige Abkapselung der Herde gefunden werden, und nur die Pleura der komprimierten

Lunge war in beinahe allen Fällen verdickt. Ähnlichen Befund ergaben die Experimente der genannten Autoren an Tieren, welche mit Tuberkulose durch Inhalation infiziert wurden. In der Mehrzahl der Fälle hat man in beiden Lungen eine gleichmässig entwickelte Tuberkulose festgestellt, und nur in einigen Fällen war die komprimierte Lunge weniger stark ergriffen; andererseits aber waren auch solche Fälle, wo die Veränderungen der komprimierten Seite viel ausgesprochener waren als in der anderen. Nur bei einem über zwei Monate (vom 27. XII. bis zum 5. III.) lebenden Tiere konnten die Autoren in der von einer schweren käsigen Entzündung betroffenen Lunge deutliche Wucherung des Bindegewebes rings um die Bronchien, von der verdickten Pleura in das Lungenparenchym sich hineinziehend, feststellen; bei allen Tieren hat man die Verdickung der Pleura meistens mässigen Grades gefunden.

Ausser den beschriebenen Experimenten von Schur und Plaschkes finden wir auch die Versuche von Rubl (14), welcher den Einfluss der Immobilisierung einer Hälfte des Brustkorbes (Anlegung einer Naht mit Silberdraht) auf die Entwickelung der Tuberkulose in der Lunge eines intravenös infizierten Tieres untersuchte. Seine Versuche ergaben, dass die anatomischen Prozesse an der immobilisierten Seite anfangs schwerer sind, deswegen, weil zu der immobilisierten Lunge viel mehr Tuberkelbazillen mit dem Blutstrome gelangen; im weiteren Verlaufe sind jedoch die entzündlichen Erscheinungen weniger intensiv und die bindegewebige Wucherung schreitet energischer als in der Lunge der anderen Seite fort.

Zur Ergänzung der angeführten Arbeiten erwähne ich noch die Versuche von Breccia (12), dessen Arbeit im Original mir nicht zugänglich war; seine an Affen ausgeführten Versuche ergaben, dass die tuberkulösen Herde in der komprimierten Lunge mit einer gewissen Schnelligkeit fibrotisch degenerieren.

Da wir seit zwei Jahren, uns an die bisherigen von Brauer aufgestellten Indikationen haltend, in unserer Klinik die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax nur in schweren Fällen mit ziemlich befriedigenden Ergebnissen angewandt haben und aus Mangel genügend präzisierter Indikationen uns nicht dazu entschliessen konnten, diese Behandlungsmethode auch bei leichteren Fällen einseitiger Tuberkulose anzuwenden, habe ich beschlossen, um eigene Erfahrungen zu sammeln, eine Reihe der unten beschriebenen Versuche an Tieren auszuführen. Es handelt sich nicht nur um die anatomischen Veränderungen, welche in der gesunden Lunge unter dem Einflusse der Kompression entstehen, zu definieren, sondern hauptsächlich darum, sich zu überzeugen, wann solche Verände-



rungen, welche man als eine bleibende Beschädigung der Lunge ansehen könnte, auftreten, und welche Lungenteile am meisten und am frühesten diese Veränderungen aufweisen. An einigen Fällen wollte ich auch den Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die Lunge des mit Tuberkulose infizierten Tieres untersuchen und prüfen, ob man die Ergebnisse der Untersuchungen zur Aufstellung der Indikationen für die Behandlung der leichteren, anfänglichen Form der Tuberkulose beim Menschen vielleicht verwerten könnte.

Als Versuchstiere habe ich Kaninchen und Hunde, ausschliesslich grösseren Gewichtes, gewählt, da, wie Kaufmann behauptet, das Misslingen der Versuche von Bruns an Hunden nur dem Umstande zuzuschreiben ist, dass er zu kleine Tiere zu seinen Experimenten verwendete. Den Pneumothorax habe ich ausgeführt mittelst des typischen, mit Wassermanometer versehenen Apparates von Forlanini, stets an der rechten Seite, gewöhnlich in dem 4., 5. oder 6. Interkostalraum — indem ich eine dünne, scharfe Nadel beinahe flach eingeführt habe; nachdem die Druckhöhe, welche nach meiner Beobachtung bei Kaninchen zwischen —3 und —1 (nach Bruns zwischen —4,5 —1,5) liegt, festgestellt wurde, habe ich sofort beim ersten Eingriff soviel Gas hineingelassen, um den vollkommenen Kollaps der Lunge zu erzielen, und bis zum positiven Druck +1 +2, in manchen Fällen auch höher, sowohl bei der Inspiration als auch bei der Exspiration, zu gelangen. Die Gasmenge, welche dazu nötig ist, um zum positiven Druck zu gelangen, schwankt in weiten Grenzen (zwischen 75 bis 220 ccm), je nach der Grösse des Tieres. Die Steigerung des Druckes über +2 war allerdings gefährlich; solcher Eingriff endete entweder mit dem Tode des Tieres, oder dem Eingriffe folgte zumindest ein Anfall von klonischen Krämpfen, starker Atemnot, Bewusstlosigkeit, woraus sich das Tier erst nach einiger Zeit langsam erholte. Ich habe aber in dieser Beziehung verschiedenes Verhalten der Tiere, welches ich nur mit verschiedenem Grade der Nachgiebigkeit ihres Mediastinums mir erklären kann, beobachtet. Beim 2200 g schweren Kaninchen Nr. 2 stieg z. B. der Druck bei der zweiten Anlegung des Pneumothorax nach Einführung von 165 ccm N nicht höher als auf +1 +2 — und bei diesem verhältnismässig noch niedrigen Drucke, welchen das Tier beim ersten Eingriffe ganz gut überstanden hat — erfolgte jetzt unter Krämpfen und Atemnot der Tod des Tieres. Im Gegensatz dazu steigt der Druck in der Pleura beim verhältnismässig kleinen (1800 g) Kaninchen Nr. 7 schon nach 75 ccm N auf +3 +5, wobei aber im Verhalten des Tieres — ausser sonst bei jedem Tiere ständig auftretender Beschleunigung der Atmung



— keine anderen Veränderungen beobachtet werden konnten. Ich erkläre mir das damit, dass beim Kaninchen Nr. 2 das Mediastinum gegen die nicht komprimierte Seite sich ausgebuchtet hat und dass, während der Druck im Pleuraraume der komprimierten Hälfte trotz Einführung immer neuer Gasmengen ständig auf der Höhe + 1 + 2 geblieben ist, in dem der anderen (nicht komprimierten) Seite sank und sich ± 0 näherte. Als endlich der Exspirationsdruck auf ± 0 kam und das Tier — auch bei maximaler Anstrengung, durch Erweiterung des Brustkorbes der nicht komprimierten Seite — den negativen Druck nicht mehr aufrecht erhalten konnte, erfolgte der Tod des Tieres durch Erstickung. Man darf dabei nicht vergessen, dass die Kapazität des Brustkorbes keine ziffernmässig ausdrückbare Konstante ist, und nach Rosenbach (15) von solchen Faktoren wie: Elastizität der Lunge, Nachgiebigkeit des Brustkorbes und des Zwerchfelles, Füllungsgrad der Gedärme und der schon erwähnten Nachgiebigkeit des Mediastinums abhängig ist.

Da die Resorption des eingeführten Gases bei gesunder Pleura ziemlich schnell erfolgt, mussten die Insufflationen in meinen Versuchen — besonders anfangs — oft ausgeführt werden.

Eine andere Reihe von Versuchen (vier Kaninchen) habe ich folgendermassen ausgeführt: Bei zwei Kaninchen habe ich zuerst den künstlichen Pneumothorax angelegt und sie nachher durch intravenöse Einführung von Tuberkelbazillen Typ. bovinus infiziert. Kaninchen Nr. 2 wurde auf diese Weise zwei Tage, Kaninchen Nr. 6 26 Tage nach der ersten — einigemal in der Zwischenzeit wiederholten Insufflation des Gases, also im Stadium, wo man auf gewisse Veränderungen in der komprimierten Lunge hoffen dürfte, infiziert. Zwei andere Kaninchen wurden zuerst intravenös infiziert und erst nachher mit Pneumothorax, welcher entweder gleich am nächsten Tage (Kaninchen Nr. 4) oder aber erst einige Tage später (Kaninchen Nr. 5 nach sechs Tagen) angelegt wurde, behandelt.

Durch die zuletzt erwähnte Art der Infizierung unterscheiden sich meine Versuche von denen Schurs und Plaschkes', welche — wie oben schon erwähnt wurde — ihre Versuchtiere stets erst nach dem Anlegen des Pneumothorax infizierten.

Die histologische Untersuchung der aus allen Lappen beider Lungen herausgeschnittenen Teile wurde in der üblichen Weise durchgeführt (Fixierung in Alkohol, Einbettung in Paraffin, Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach V. Gieson). Es folgen nun die Protokolle der Versuche, welche an insgesamt 12 Tieren ausgeführt wurden.



Kaninchen Nr. 1.

Gewicht 1800 g, überlebt den Eingriff einen Tag.

10. I. 1914. Pneumothorax rechts, Anfangsdruck — 1,5 — 1, nach 120 ccm N + 6 + 8; unmittelbar darauf starke Dyspnose; nach 12 Stunden Tod unter Atemnot und Krämpfen.

Obduktion: a) Linke Lunge: Starke Hyperämie, auf der Oberfläche kleine Hämorrhagien, Ränder aufgebläht.

Die histologische Untersuchung ergibt: Grössere Gefässe und Kapillaren mit Blut überfüllt; die mit Blut überfüllten Kapillaren füllen das Lumen der Alveolen in der Weise aus, dass in manchen Partien des Lungenparenchyms vollkommene Atelektase vorgetäuscht wird.

b) R. Lunge: Luftlos, besonders deutlich der obere Lappen, blass, blutleer. Im paravertebralen Teile dieser Lunge, weniger zahlreich an der freien übrigen Oberfläche, stecknadelkopfgrosse und kleinere Hämorrhagien. Der untere Lappen mehr lufthaltig.

Histologisch: Vollkommene, in peripheren Teilen besonders deutliche Luftleere des Parenchyms, sehr schwache Blutfüllung; nur unter der Pleura hie und da Hämorrhagien.

Kaninchen Nr. 2.

Gewicht 2200 g, lebt 7 Tage.

29. I. 1914. Erste Gasfüllung rechts. Anfangsdruck — 2 — 1. Nach 130 ccm N + 1 + 2.

1. II. Anfangsdruck — 2 — 1. Nach 75 ccm N + 1 + 1,5.

4. II. Anfangsdruck — 3 — 2. Nach 165 ccm N + 1 + 2.

Nach der Insufflation Opistotonus, Krämpfe. Abends unter Atemnot erfolgt der Tod.

Obduktionsbefund: R. Lunge blass, atelektatisch, Pleura glatt, hie und da Hämorrhagien. L. Lunge stark mit Blut gefüllt, der untere Lappen im paravertebralen Teile unbedeutend komprimiert.

Histologische Untersuchung: Das Parenchym der r. Lunge, besonders unter der Pleura, stark komprimiert, die Alveolenwände berühren sich, Alveolenlumen beinahe nirgends sichtbar. Die Kapillaren stellenweise mit Blut gefüllt. In manchen Alveolen, wo das Lumen noch erhalten blieb, deutliche Desquamation des Epithels. Um die grösseren, mittleren und sogar um die kleinen Gefässe starke kleinzellige Infiltrate, welche ringförmig das Gefäss umgeben und von hier stellenweise auch in die Alveolenwände eindringen. Ähnliche Infiltrate, jedoch von mehr herdförmigem Charakter, befinden sich rings um die Bronchien; im Lumen mancher dieser letzteren bedeutende Desquamation der Epithelien. Pleura ohne Veränderung. Der untere Lappen zeigt dieselben Veränderungen, jedoch grössere Lufthaltigkeit des Parenchyms. L. Lunge: Stark mit Blut gefüllt, Ränder aufgebläht.

Hund Nr. 2.

Gewicht 10 kg 200 g, lebt 23 Tage.

7. I. Anfangsdruck — 1 — 0; nach 1000 ccm N — 2 + 4;

10. I. Anfangsdruck — 3 — 1; nach 800 ccm N + 3 + 4; das Tier unruhig;



13. I. Anfangsdruck — 4 + 0,5; nach 500 ccm N — 4 + 9. Gewicht des Tieres heute 8 kg 600 g; nach der Insufflation Atemnot, Brechreiz; atmet 30 mal in der Minute; 72 Pulsschläge. Tod am 30. I.

Obduktionsbefund: R. Lunge komprimiert, blass, blutarm, luftleer. Der obere Lappen weniger komprimiert, besser durchblutet; die l. Lunge auch wenig lufthaltig.

Histologische Untersuchung: Manche Teile des Parenchyms komprimiert, andere mehr lufthaltig, hyperämisch. Veränderungen rings um die Gefässe und Bronchien fehlen beinahe gänzlich; nur hie und da kleinzellige Infiltrate. Pleura stellenweise stark verdickt. Diese Verdickung besteht aus dem sich schon teilweise organisierenden Granulationsgewebe.

Hund Nr. 1.

Gewicht 15 kg; lebt 28 Tage.

1. Insufflation rechts 2000 ccm N.
2. Insufflation rechts 1500 ccm N.
3. Insufflation rechts 500 ccm N.

Das Tier stirbt während des Eingriffes.

Obduktionsbefund: L. Lunge im oberen Lappen lufthaltig, ohne Veränderung. Der untere Lappen stark gebläht, hyperämisch. Die r. Lunge komprimiert, blass, blutarm, unter der Pleura grosse Hämorrhagien.

Histologische Untersuchung: R. Lunge wenig komprimiert, im unteren Lappen sind die Alveolen gut lufthaltig, stellenweise sogar gebläht. Die Blutgefässe weit, desgleichen auch Lymphgefässe; Pleura stellenweise verdickt. Die Infiltrate rings um die Gefässe und Bronchien spärlich.

Kaninchen Nr. 3.

Gewicht 2900 g, lebt 32 Tage.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck
10. I.	1.	— 2 — 1	200	+ 3 + 4
14. I.	2.	— 1 — 0,5	70	+ 1 + 2
20. I.	3.	∓ 0 + 0,5	75	+ 1 + 2
27. II.	4.	— 0,5 ± 0	100	+ 1 + 1,5
4. II.	5.	— 0,5 ± 0	125	+ 1 + 2,5
7. II.	6.	— 1 — 0,5	120	± 0 + 1
10. II.	7.	— 1 — 0,5	80	+ 2 + 2,5

Nach der 1. Insufflation erfolgt ein Krampfanfall, Opisthotonus, Atemnot, Bewusstlosigkeit; Atmung tief, verlangsamt. Nach 10 Minuten erholt sich das Tier langsam.

Nach der 7. Insufflation stirbt das Tier 6 Stunden nach dem Eingriffe; die dabei auftretenden Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Obduktionsbefund: L. Lunge lufthaltig, die Ränder gebläht, der paravertebrale Teil des Unterlappens teilweise komprimiert. Blutfüllung sehr ausgesprochen, Brustfellraum frei. Die mikroskopische Untersuchung dieser Lunge ergibt, dass die Alveolen stellenweise, besonders peripherisch gebläht und



zerrissen sind; die Blutgefässe an diesen Stellen sind nicht zu sehen, an einigen Stellen enthalten die Alveolen Blut. Im komprimierten paravertebralen Teile des Unterlappens stellenweise totale Atelektase so, dass das Lumen der Alveolen entweder gar nicht oder nur als schmaler Spalt zu sehen ist, die Alveolarepithelien hie und da gequollen. Am scharfen Lungenrande nur sehr wenige geblähte Alveolen.

Kleinzellige Infiltrate rings um die Bronchien des komprimierten Teiles nur vereinzelt, sehr spärlich.

Die r. Lunge: Im ganzen gleichmässig komprimiert, macht den Eindruck eines Milzläppchens. An der Oberfläche des Oberlappens Pleura stellenweise getrübt und verdickt. Das histologische Bild: a) Im Oberlappen sind die Alveolen an der Peripherie vollkommen zusammengedrückt, so, dass das Lumen gar nicht zu sehen ist; in tieferen Teilen dieses Lappens erscheint das Alveolenlumen spaltförmig. Stellenweise gequollene Epithelien, hie und da sieht man sie im Lumen der Alveolen. Zufolge starker Blutfüllung der Kapillaren an einzelnen Stellen erscheinen hier die Alveolarsepta wie verdickt. Um die Bronchien findet man an einigen Stellen kleinzellige, zwischen die Muskelfasern eindringende Infiltrate. Die entzündlichen Infiltrate um die Gefässe sind spärlich. In grösseren Bronchien starke Epitheldesquamation und farblose Blutzellen (Bronchitis). Die Lymphgefässe um die Bronchien erweitert. Pleura stellenweise, aber ziemlich bedeutend verdickt. b) Unterlappen: Am stärksten sind die oberflächlichen, weniger die zentralen Partien komprimiert. Nur an einer Stelle wurde ein kleinzelliges Infiltrat um einen Bronchus gefunden. Um die Gefässe kleine Infiltrate. Sonst gleicht das Bild dem des oberen Lappens.

Kaninchen Nr. 9.

Gewicht 1950 g, lebt 88 Tage.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck
14. I.	1.	— 3 — 1,5	70	+ 2 + 3
20. I.	2.	— 3 — 1,5	70	+ 2 + 3
27. I.	3.	— 2 — 1	50	+ 2 + 3
4. II.	4.	— 1,5 — 0,5	55	+ 2 + 3
7. II.	5.	— 1,5 — 0,5	70	+ 1 + 2,5
10. II.	6.	— 1,0 — 0,5	70	+ 2 + 3
13. II.	7.	— 1,0 — 0,5	85	+ 1 + 2
16. II.	8.	— 1,0 — 0,5	80	+ 1 + 2
22. II.	9.	— 0,5 ± 0	80	+ 0,5 + 1
25. II.	10.	— 1,0 — 0,5	100	+ 1 + 2
4. III.	11.	— 1,5 — 1	75	+ 0,5 + 1,5
11. III.	12.	— 1 — 0,5	70	+ 2 + 3
17. III.	13.	— 0,5 ± 0	60	+ 1 + 2
24. III.	14.	— 0,5 ± 0	60	+ 1 + 2
28. III.	15.	— 0,5 ± 0	60	+ 1 + 1,5
30. III.	16.	— 0,5 ± 0	50	+ 1,5 + 2
10. IV.	17.	— 1 ± 0	70	+ 2 + 3

Gestorben am 11. IV.



Obduktion: Beide Pleurahöhlen frei; r. Lunge komprimiert, liegt an der Wirbelsäule, die linke füllt die linke Thoraxhälfte gut aus.

Die Ränder des r. Unterlappens mässig gebläht, Parenchym lufthaltig (Schwimmprobe); der Oberlappen gut komprimiert, beinahe luftleer. Inselförmige Trübungen der Pleura des Ober- und Unterlappens.

L. Lunge: Stark bluthaltig, die Ränder, besonders des Unterlappens, stark gebläht.

Histologischer Befund: L. Lunge ausgesprochen hyperämisch, die Alveolen des Unterlappens sehr gross, Randalveolen stellenweise zerrissen, Pleura ohne Veränderung. Das Parenchym der r. Lunge im subpleuralen Teile vollkommen komprimiert, das Alveolenlumen nicht sichtbar. Die tieferen Partien des Parenchyms enthalten noch ein wenig Luft. Pleura verdickt; diese Verdickung besteht aus Granulationsgewebe; fibröse Umwandlung nirgends sichtbar. Stellenweise dringen von diesem Granulationsgewebe in die Tiefe des Lungenparenchyms streifenförmige Ausläufer. Um die Gefässe, weniger deutlich um die Bronchien, nicht besonders zahlreiche kleinzellige Infiltrate, welche jedoch hie und da charakteristische Merkmale des Granulationsgewebes aufweisen (epitheloide und Endothelialzellen). Endzündliche Herde in den Alveolen sind nirgends zu finden.

Das Lumen der Lymphgefässe weit.

Hund Nr. 3.

Gewicht 13 600 g, lebt 60 Tage.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck	Anmerkung
23. XII.	1.	nicht gemessen	2000	nicht gemessen	—
30. XII.	2.	„	1300	„	—
9. I.	3.	— 4 — 1,5	1500	— 2 + 9	Atemnot
21. I.	4.	+ 1,5 + 3	200	+ 4 + 4,5	Singultus, Brechreiz, Atemnot
15. II.	5.	— 1,5 — 1	600	+ 2 + 3	Atmung tief, starke Dyspnoe, Brechreiz
20. II.	7.	— 1,2 — 1	1500	+ 7 + 8,5	—

Obduktion: R. Lunge kollabiert, Schwimmprobe jedoch positiv. Pleura verdickt, stellenweise ganz trüb. L. Lunge: Ränder gebläht, Blutfüllung ausgesprochen.

Histologischer Befund: Das Parenchym der r. Lunge verhältnismässig wenig komprimiert, am besten noch die subpleuralen Partien. Entzündliche Herde nirgends nachweisbar. Pleura bedeutend verdickt, macht beinahe überall den Eindruck eines älteren Bindegewebes, stellenweise sogar hyaline Umwandlung sichtbar; hie und da dringen Streifen dieses Bindegewebes in das Lungenparenchym hinein. Um die grösseren und mittleren Gefässstämme bedeutende Entwickelung des Bindegewebes, welches in das Lungenparenchym hinein Ausläufer sendet und die Verdickung der Alveolenwände in der Umgebung verursacht. Um die Bronchien sind die Veränderungen weniger deutlich. Grössere Gefässe stark mit Blut gefüllt.



Kaninchen Nr. 7.

Gewicht 1800 g, lebt 132 Tage.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck	Anmerkung
10. I.	1.	— 2 — 1	75	+ 3 + 5	
14. I.	2.	— 1 — 0,5	50	+ 0,5 + 1	
20. I.	3.	— 0,5	50	+ 0,5 + 1	Abgemagert, liegt auf die rechte Seite geneigt.
27. I.	4.	— 1 — 0,5	75	+ 0,5 + 2	
4. II.	5.	— 1 — 0,5	85	+ 1 + 1,5	
7. II.	6.	— 1 — 0,5	100	+ 0,5 + 1	starke Atemnot
10. II.	7.	— 1 — 0,5	100	+ 0,5 + 1	
13. II.	8.	— 0,5	100	+ 1 + 2	starke Atemnot
16. II.	9.	— 0,5	75	+ 1 + 1,5	
21. II.	10.	— 1 — 0,5	70	+ 0,5 + 1	
25. II.	11.	— 0,5	35	+ 1 + 2	
4. III.	12.	— 1 — 0,5	75	+ 1 + 2	
11. III.	13.	— 1 — 0,5	80	+ 0,5 + 1	
17. III.	14.	— 1,5 — 1	60	+ 1 + 2	
24. III.	15.	— 1,5 — 1	60	+ 1 + 2	
28. III.	16.	— 1 — 0,5	30	± 0 + 1	Atemnot
30. III.	17.	— 1,5 — 1	50	+ 1 + 1,5	
17. IV.	18.	— 1,5 — 1	75	+ 2 + 3	keine Atemnot
22. IV.	19.	— 1 — 0,5	75	+ 1 + 2	
25. IV.	20.	— 0,5 ± 0	25	+ 1 + 1,5	
10. V.	21.	— 0,5	35	+ 1 + 1,5	
15. V.	22.	— 0,5 ± 0	25	+ 1 + 1,5	
20. V.	23.	— 0,5 ± 0	25	+ 1 + 2	
22. V.		getötet			

Obduktion: Beide Pleurahöhlen frei. Die l. Lunge füllt den l. Thoraxraum aus, Ränder gebläht, Blutfüllung stark, Pleura glatt. R. Lunge kollabiert, liegt an der Wirbelsäule; Schnittfläche glatt, luftleer, kleine, ins Wasser geworfene Stücke sinken (negative Schwimmprobe). Pleura an vielen Stellen leicht verdickt, milchig getrübt. Der Unterlappen deutlich lufthaltiger als der Oberlappen; ins Wasser geworfene kleine Stücke schwimmen.

Histologische Untersuchung der r. Lunge: Im Parenchym sind die Veränderungen insoweit nicht sehr bedeutend, als stellenweise, besonders im Unterlappen, das Parenchym noch ziemlich lufthaltig ist. Die subpleuralen Partien erscheinen am stärksten komprimiert. Rings um die Gefässe und Bronchien finden sich ausgedehnte kleinzellige Infiltrate, welche stellenweise den Charakter des Granulationsgewebes annehmen; ausser Lymphzellen sieht man innerhalb dieser Infiltrate mehrkernige Leukozyten, einzelne Epitheloid- und Endothelialzellen. Die Verdickungen der Pleura bestehen auch aus sehr blutgefässreichem Granulationsgewebe, welches in das Lungenparenchym hinein streifförmige Ausläufer sendet.

Kaninchen Nr. 4.

Gewicht 2300 g, lebt 21 Tage.

Am 4. II. 7 Uhr abends wird das Tier mit Tuberkelbazillen Typ. bovinus durch intravenöse Einspritzung infiziert (3 Normalösen in 5 ccm physiol. NaCl; davon 1 ccm in die Ohrvene).

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck
5. II.	1.	— 3 — 2	130	± 0 + 0,5
7. II.	2.	— 2,5 — 1	75	+ 0,5 + 1,5
10. II.	3.	— 2 — 1	75	+ 2 + 2,5
13. II.	4.	— 1 ± 0	45	+ 1 + 1,5
16. II.	5.	— 0,5 ± 0	75	+ 1 + 2
21. II.	6.	— 0,5 ± 0	65	+ 0,5 + 1,5
25. II.	7.	— 0,5 ± 0	65	+ 1 + 2

25. II. nachmittags gestorben.

Obduktionsbefund: L. Lunge lufthaltig, hyperämisch, die rechte sehr blass, total komprimiert, ins Wasser geworfen sinkt. An der Pleura hie und da in beiden Lungen spärliche stecknadelkopfgrosse Tuberkelknötchen, ebenso auf der Schnittfläche. Käsige Herde sind nirgends zu finden.

Histologischer Befund: L. Lunge: Pleura nicht verändert. Lungenalveolen stellenweise, hauptsächlich in den Randpartien und besonders im Unterlappen leicht gebläht; zerrissene Alveolen sind nicht zu finden. Hie und da sieht man spärliche Miliartuberkel, welche sich hauptsächlich um die Gefässe lokalisieren. Entzündliche Infiltrate um die Bronchien und Gefässe fehlen.

R. Lunge: Stark komprimiert, vollkommen luftleer; Alveolenlumen entweder gar nicht oder nur hie und da als schmale Spalte sichtbar. Pleura bindegewebig, bedeutend verdickt. Kleine Bronchien vollkommen zusammengedrückt, das Lumen der grösseren ist spaltförmig, ihre Schleimhaut gefaltet. In einem Bronchus starke Desquamation der Epithelien, weisse Blutkörperchen jedoch sind nicht zu finden. Um die Bronchien und um die Gefässe herum finden sich, stellenweise sogar starke, Lymphzelleninfiltrate, welche hie und da zwischen die Muskelfasern eindringen. Vereinzelte frische Tuberkelknötchen, nirgends Zeichen von Zerfall. Im Parenchym ist nirgends die Wucherung des Bindegewebes nachzuweisen. Lymphgefässe weit, Kapillaren leer. Grössere Gefässe mit Blut mässig gefüllt. Auffallend sind in den Tuberkelknötchen grosse, im Zentrum des Knötchens liegende, mit dunkelbraunen Pigmentkörnern gefüllte Zellen.

Kaninchen Nr. 5.

Gewicht 2500 g, lebt 49 Tage.

Am 4. II. abends durch intravenöse Injektion mit Tuberkelbazillen Typ. bovinus infiziert (3 Normalösen in 5 ccm physiol. NaCl-Lösung, — davon 1 ccm in die Ohrvene).



Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck	Anmerkung
10. II.	1.	— 3 — 2	120	+ 1 + 2	
13. II.	2.	— 1 — 0,5	75	+ 0,5 + 1	
16. II.	3.	— 2 — 1	110	+ 0,5 + 1	
19. II.	4.	— 1 — 0,5	75	+ 0,5 + 1	
21. II.	5.	— 1 — 0,5	100	± 0 + 0,5	
25. II.	6.	— 0,5 ± 0	100	+ 0,5 + 1,5	das Tier magert ab.
28. II.	7.	— 0,5 ± 0	100	+ 0,5 + 1,5	
3. III.	8.	— 0,5 ± 0	80	+ 1 + 1,5	
8. III.	9.	— 1 — 0,5	100	+ 1 + 1,5	
11. III.	10.	— 1,5 — 1	140	+ 0,5 + 1	
17. III.	11.	— 2,5 — 1	85	+ 1 + 2	
24. III.	12.	— 1 — 0,5	100	+ 1 + 1,5	frisst wenig: sehr abgemagert.
28. III.	13.	— 0,5 ± 0	75	+ 2 + 3	

1. IV. gestorben.

Obduktion: Linke Lunge füllt den l. Thoraxraum dicht aus, rechte Lunge kollabiert. In der rechten Pleurahöhle kleine Menge einer serösen gelblichen Flüssigkeit, linke Pleurahöhle frei. Beide Lungen übersät mit gelblichen, knotigen, auf der Schnittfläche keilförmigen, nirgends zerfallenen Herden. Ausser diesen zahlreiche stecknadelkopfgrosse, käsige, konfluierende Knötchen.

Histologischer Befund: R. Lunge stark komprimiert, stellenweise, besonders aber im Unterlappen spärliche lufthaltige Alveolenkomplexe. Ausgedehnte Herde der käsigen Entzündung, in Umgebung dieser hie und da Knötchen. Um die Bronchien und Gefässe bedeutende entzündliche Infiltrate. In den Alveolen, in welchen das Lumen noch sichtbar ist, findet man ausgesprochene Desquamation der Epithelien. Pleura verdickt, ihre Lymphgefässe weit, mit Lymphozyten gefüllt.

Linke Lunge: In hohem Grade gebläht, die Alveolarwände bedeutend dünner. Um die Bronchien wie auch um die Gefässe nur hie und da sichtbare, überhaupt sehr spärliche, kleinzellige Infiltrate. Ausserdem rings um die Bronchien und Gefässe finden sich grosse Herde der käsigen Entzündung.

Pleura ohne Veränderung.

Kaninchen Nr. 8.

Gewicht 1900 g.

3. II. Erste Insufflation.

Anfangsdruck — 2,5 — 1; nach 95 ccm N + 1,5 + 2,5.

5. II. Intravenös mit Tuberkelbazillen Typ. bovinus infiziert. Durch folgende 7 Wochen ist der Pneumothorax mittels jeden vierten Tag wiederholter N-Insufflationen unterhalten worden. Jedesmal wurde der Druck auf + 1,5 + 2 gebracht. Das Tier stirbt nach 48 Tagen.

Obduktion: L. Lunge gross, an der Pleura frische, spärliche Fibrinauflagerungen. R. Lunge verkleinert, blassrosa gefärbt, Pleura aller Lappen stark verdickt. Auf der Schnittfläche der rechten sowie auch der linken Lunge eine

ganze Anzahl knotiger, käsiger, miteinander konfluierender Herde. Die Anzahl dieser Herde in beiden Lungen scheint gleich gross zu sein. Ausser diesen grösseren Herden sieht man an der Schnittfläche eine Menge von stecknadelkopfgrossen Knötchen.

Histologischer Befund: Im Parenchym beider Lungen findet man ziemlich grosse Herde käsiger Entzündung, in der Umgebung stellenweise Knötchen. Um die Bronchien und Gefässe (zahlreicher um die letzteren) ziemlich reichliche entzündliche, kleinzellige Infiltrate; in der rechten Lunge ist die Zahl dieser Infiltrate viel grösser. Die Wucherung des Bindegewebes ist nirgends zu finden. Pleura der r. Lunge deutlich verdickt, ihre Lymphgefässe weit. Die Lufthaltigkeit aller Lappen der r. Lunge im ganzen sehr gering.

Kaninchen Nr. 6.

Gewicht 2450 g, lebt 118 Tage.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck
10. I.	1.	— 1,5 — 1	130	+ 2 + 3
14. I.	2.	— 3 — 1	60	+ 0,5 + 2
20. I.	3.	— 0,5 ± 0	85	+ 2 + 3
27. I.	4.	— 0,5 ± 0	90	+ 1 + 2
4. II.	5.	± 0 — 0,5	100	+ 1 + 2

Am 4. II. abends durch intravenöse Injektion mit Tuberkelbazillen Typ. bovinus infiziert. — Am nächsten Tage wird die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax wieder aufgenommen.

Datum	Insufflation	Anfangsdruck	ccm N	Enddruck
5. II.	6.	± 0 — 0,5	40	+ 0,5 + 1
7. II.	7.	— 1 — 0,5	100	+ 0,5 + 1
10. II.	8.	— 1 — 0,5	85	+ 0,5 + 1
13. II.	9.	— 1 + 0,5	25	+ 1 + 5
16. II.	10.	— 2 — 1	50	+ 1 + 1,5
21. II.	11.	— 2 — 1	50	+ 2 + 3
25. II.	12.	— 1 — 0,5	75	+ 0,5 + 1
4. III.	13.	— 1 — 0,5	110	+ 0,5 + 1
11. III.	14.	— 3 — 2	90	+ 1 + 2
17. III.	15.	— 1 — 0,5	90	+ 1 + 2
24. III.	16.	— 1,5 — 1	75	+ 1 + 2
28. III.	17.	— 1,5 — 1	50	+ 0,5 + 1
2. IV.	18.	— 0,5 ± 0	50	+ 1 + 2
18. IV.	19.	— 1,5 — 1	100	+ 2 + 3

28. IV. Seit einigen Tagen ist das Tier schon sehr schwach, frisst nichts; es wurde heute getötet.



Obduktionsbefund: Die l. Lunge füllt den Thoraxraum dicht aus, an der Pleura frische Fibrinauflagerungen. Pleuraraum frei.

In der rechten Pleurahöhle grosse Menge einer serösen, hellgelben Flüssigkeit. Die r. Lunge komprimiert, klein; Gewicht dieser Lunge grösser, Pleura an der ganzen Oberfläche stark verdickt, weisslich.

An der Schnittfläche in allen Lappen eine Anzahl von kleineren und grösseren, flachen, im Zentrum käsig zerfallender Herde. Diese Herde konfluieren teilweise miteinander, ringsum sind sie von einem ziemlich harten, durchschimmernden Bindegewebe umgeben. Ausserdem finden sich in der Lunge zerstreut Knötchen, welche miteinander konfluieren und verkäsen. Das übrige, freie Lungenparenchym ist hellrosa verfärbt, luftleer, schlaff.

L. Lunge vergrössert und schwerer; Pleura glatt und glänzend, darunter eine ganze Menge von kleineren und grösseren Tuberkeln, welche miteinander zu knotigen, ein wenig über die Oberfläche sich hervorwölbenden Herden konfluieren.

An der Schnittfläche ist die ganze l. Lunge mit meistens stecknadelkopfgrossen, käsigen, miteinander konfluierenden Tuberkeln übersät. Ausserdem flache, käsige, grössere Herde. Im Oberlappen und im oberen Teile des Unterlappens frische, mit dickem käsigem Inhalte ausgefüllte kleine Kavernen. Zwischen den eben beschriebenen Herden findet sich stellenweise grauliches durchschimmerndes Bindegewebe, augenscheinlich vielleicht doch in geringerer Quantität als in der rechten Lunge.

Die l. Lunge ist stark hyperämisch, beim Zusammendrücken quillt reichlich schaumige, blutig tingierte Flüssigkeit hervor.

Die Untersuchung des Pleuraergusses ergibt: Eiweiss 3,5% Moritz-Rivaltasche Probe positiv, Milonsche Probe negativ.

Im Ausstrichpräparate überwiegen die Lymphozyten; neutrophile Zellen, zusammengeschrumpft, degeneriert, finden sich nur in kleiner Anzahl. Einzelne Mastzellen und ziemlich viele Eosinophilen. Mit Antiformin-Methode wurden spärliche Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Histologischer Befund: R. Lunge: Pleura bedeutend verdickt; diese Verdickung besteht aus frischem Bindegewebe, stellenweise sind auch entzündliche Infiltrate sichtbar; auffallend grosse Menge der eosinophilen Zellen. Blutgefässe reichlich mit Blut gefüllt. Im Parenchym zerstreut grosse, käsige Herde (käsige Entzündung), die Alveolen in Umgebung dieser Herde weisen entzündliche Veränderungen auf; manche von ihnen sind mit desquamierten Epithelien (Pneumonia desquamativa), andere mit weissen Blutkörperchen und entzündlichem Exsudat gefüllt, in manchen finden wir Riesenzellen.

Rings um die Blutgefässe reichliche kleinzellige Infiltrate. Im übrigen Parenchym finden sich stellenweise, besonders in den Randpartien, geblähte Alveolen. Lymphgefässe sehr weit, mit weissen Blutkörperchen gefüllt.

Unter den oben beschriebenen käsigen Herden sind auch gekörnte, mit Hämatoxylin dunkel sich färbende Herde, welche wie anfängliche Verkalkungen aussehen. Bedeutendere Wucherung des Bindegewebes fehlt.

Zwischen dem Ober- und Unterlappen sind keine deutlichen Differenzen festzustellen.

Linke Lunge: Histologischer Befund ähnlich wie in der r. Lunge. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Pleura nicht verdickt und nur stellenweise mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt ist. Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt.



Indem ich nun zur allgemeinen Zusammenstellung und Besprechung der Ergebnisse oben angeführter Versuche übergehe, mache ich vor allem darauf aufmerksam, dass diese Versuche mit Rücksicht darauf, dass die Tiere mit künstlichem Pneumothorax verschieden lange Zeit am Leben blieben, sich besonders zur Verfolgung des Fortschreitens der unter dem Einfluss der Kompression in der Lunge entstehenden Veränderungen eignen dürften. Unter den Versuchstieren haben wir nämlich solche, welche nur einen Tag (Kaninchen Nr. 1), aber auch solche, welche über vier Monate gelebt haben.

Die Durchsicht der Versuchsprotokolle der gesunden Tiere ergibt, dass bei allen die nicht komprimierte Lunge stark hyperämisch ist, im Gegensatz zu der viel schwächer durchbluteten komprimierten. Die Lufthaltigkeit der nicht komprimierten Lunge ist in allen Versuchen (mit Ausnahme des Hundes Nr. 2) gut, die Ränder, als Symptom des vikariierenden Emphysems, meistens gebläht. Bei manchen Tieren ist die Blähung der Randpartien der Lunge so gross, dass die Alveolenwände zerrissen worden sind. Bei keinem Versuchstiere aber — auch bei diesen nicht, welche verhältnismässig lange Zeit gelebt haben — konnte in der nicht komprimierten Lunge das wahre, mit Schwund der Alveolenwände einhergehende Emphysem festgestellt werden. Das vikariierende Emphysem fand sich vorwiegend im unteren, aber auch, obwohl weniger, im oberen Lappen, und war am deutlichsten bei diesen Tieren, bei welchen der Druck in der rechten Pleurahöhle zu hohen Werten gebracht wurde, oder welche während oder nach dem Eingriffe unter starker Atemnot zugrunde gingen.

Andere Veränderungen des Parenchyms oder der Pleura der linken Lunge konnten nirgends festgestellt werden.

Was die komprimierte Lunge anbelangt, so sind im Verhalten der Hunde und der Kaninchen gewisse Unterschiede zu verzeichnen. Vor allem ist die Lufthaltigkeit dieser Lunge bei Hunden im allgemeinen viel grösser als bei Kaninchen, was mit den schon oben erwähnten Beobachtungen von Bruns und Kaufmann im Einklang steht; die Kompression der Lunge beim Kaninchen gelingt beinahe vollkommen, obwohl auch bei diesem Tiere kein ganz gleichmässiges Verhalten in dieser Beziehung zu bestehen scheint. Es werden nämlich vor allem die subpleuralen Partien des Parenchyms vollkommen zusammengedrückt, die tiefer liegenden Alveolenkomplexe, auch beim Tiere, bei welchem die komprimierte Lunge dem blossen Auge wie ein Milzstückchen erscheint, enthalten immer noch eine gewisse Quantität Luft. Beim Kaninchen Nr. 7, bei welchem



der Pneumothorax innerhalb 132 Tagen 23 mal wiederholt wurde, hat sich bei mikroskopischer Prüfung der Schnitte gezeigt, dass der Luftgehalt des Parenchyms noch ziemlich beträchtlich ist. Die letztangeführte Beobachtung ist auch insoweit wichtig, als die letzten Insufflationen bei dem Tiere in verhältnismässig ziemlich langen Zeitabständen gemacht wurden, und beweist, dass die Lunge in diesem Stadium die Fähigkeit, sich zu erweitern, trotz der im Parenchym zu dieser Zeit schon herrschenden wichtigen Veränderungen, von denen noch unten die Rede sein wird, noch nicht eingebüsst hat.

Die Ungleichmässigkeit der Kompression kommt noch viel deutlicher zum Ausdruck, wenn man die einzelnen Lungenlappen miteinander vergleicht, obwohl auch in dieser Beziehung die Ergebnisse nicht bei allen Tieren die gleichen sind. In der Mehrzahl der Fälle finden wir wirklich — ähnlich wie Kaufmann, Frank und Jagič, dass die Kompression in den oberen Lungenpartien viel genauer ist als in den unteren — und im Falle, wo die Kompression überhaupt klein ist, behält der Unterlappen vollkommen seine Lufthaltigkeit. Es sind aber darunter auch Fälle, wo die Kompression in allen Lappen vollkommen gleichmässig ist (Kaninchen Nr. 3) — und auffallend ist das Verhalten der Lunge beim Hunde Nr. 2, bei welchem der Unterlappen viel stärker komprimiert ist als der Oberlappen. Dass die Kompression des Unterlappens in der Mehrzahl der Fälle — was aber nicht verallgemeinert werden darf — weniger deutlich ist als des Oberlappens — könnte damit erklärt werden, dass der Unterlappen unter normalen Bedingungen (worauf Jagič aufmerksam macht) überhaupt stärker atmet als der Oberlappen. Den Mechanismus dieser ungleichmässigen Kompression nach Anlegung des künstlichen Pneumothorax könnte man sich folgendermassen vorstellen: Der Oberlappen ist in den oben schmalen und infolge fester Vereinigung der Rippen mit dem Brustbeine mittels kurzer Knorpeln, wenig nachgiebigen Teil des Brustkorbes eingekeilt; alsbald der durch das eingeführte Gas auf die Lunge ausgeübte Druck das Tier zur maximalen Erweiterung des Brustkorbes zwingt, gelangen die oberen, weniger erweiterungsfähigen Teile des Brustkorbes in kurzer Zeit an die Grenze ihrer Erweiterungsfähigkeit, während der untere, mehr elastische Teil mittels ausgiebiger Inspirationsbewegungen den im Pleuraraum gesteigerten Druck auszugleichen und auf diese Weise den Gaswechsel in der Lunge noch aufrecht zu erhalten sucht. Der in den nunmehr sich nicht mehr bewegenden oberen Teil des Brustkorbes eingekeilte Oberlappen atmet nicht und wird in demselben Zeitraume viel mehr und leichter zusammengedrückt als der Unterlappen.



Die Veränderungen, welche in der Pleura und im komprimierten Lungenparenchym auftreten, sind sehr charakteristisch, obwohl nicht in allen untersuchten Fällen deutlich; um die Gefässe, sowie auch um die Bronchien bilden sich kleinzellige, entzündliche Infiltrate, welche stellenweise, besonders rings um die Bronchien, einen mehr herdförmigen Charakter haben. Die Infiltrate fangen an, sich schon in sehr frühen Stadien zu bilden; in einem unserer Fälle sind bei dem Versuchstiere, welches nur sieben Tage gelebt hat (Kaninchen Nr. 2), sogar ziemlich starke Infiltrate zu finden. In diesem Falle sind die Infiltrate deutlicher um die Gefässe lokalisiert, während die um die Bronchien gelagerten einen mehr herdförmigen Charakter aufweisen.

In späteren Stadien nehmen die kleinzelligen Infiltrate den Charakter des Granulationsgewebes an (Kaninchen 9 und 7).

Es ist aber andererseits auffallend, dass bei zweien unserer Hunde, von welchen einer 23, der andere 28 Tage gelebt hat, die Infiltrate nur sehr spärlich sind.

Was die Zahl der Infiltrate anbelangt, konnte zwischen dem Ober- und dem Unterlappen — beinahe ohne Ausnahme — kein Unterschied nachgewiesen werden. Ich habe ferner bei keinem Versuchskaninchen — auch bei dem 132 Tage lebenden Tiere — nirgends die Entwickelung des Bindegewebes finden können; nur bei dem 60 Tage lebenden Hunde Nr. 3 fand sich in der Lunge eine beträchtliche Menge des Bindegewebes, welches aber nur von der Pleura aus wucherte und streifförmig in die Tiefe des Parenchyms hineindringend, sich hauptsächlich um die Gefässe herum lokalisierte.

Die Anzahl der kleinzelligen Infiltrate stand in keinem Verhältnisse zu der Lufthaltigkeit des Parenchyms; beim Kaninchen Nr. 7 z. B., dessen Lungenparenchym noch ziemlich viel Luft enthielt, waren die kleinzelligen Infiltrate, stellenweise schon vom Charakter des Granulationsgewebes, sehr zahlreich.

In keinem der untersuchten Fälle konnte ich in den Alveolen Zeichen der katarrhalischen Entzündung — welche Kaufmann erwähnt — finden; nur hie und da habe ich in einzelnen noch lufthaltigen Alveolen die Desquamation der Epithelien gesehen.

Beinahe in allen Fällen sind die Lymphgefässe der komprimierten Lunge — im Gegensatz zu der anderen — stark erweitert.

Die Veränderungen der Pleura waren viel ausgesprochener. Bei dem Kaninchen traten sie, wie meine Versuche ergeben, allerdings nicht so frühzeitig auf, wie die entzündlichen Infiltrate im Lungenparenchym. Bei dem Hunde sehen wir schon nach 23 Tagen die Verdickung der Pleura in Gestalt eines sich teilweise sogar organi-



sierenden Granulationsgewebes und bei dem Tiere, welches zwei Monate lebte, ist die Pleura bindegewebig verdickt mit stellenweise beginnenden hyalinen Veränderungen. Dieses Bindegewebe dringt streifförmig in das Lungenparenchym hinein.

Dass beim Kaninchen die Veränderungen der Pleura wahrscheinlich nicht so frühzeitig auftreten, dürfte die Beobachtung beim Kaninchen Nr. 7 beweisen; die Verdickung der Pleura besteht bei diesem Tiere nach 132 Tagen aus einem sehr gefässreichen, in das Lungenparenchym mit Ausläufern hineindringenden Granulationsgewebe, es kann aber noch nirgends die Umwandlung dieses Granulationsgewebes in das fibröse Bindegewebe festgestellt werden.

Die in den untersuchten Lungen gefundenen Veränderungen haben also entzündlichen Charakter; da in der komprimierten Lunge keine Blutstauung besteht, im Gegenteil diese Lunge sehr schwach durchblutet ist, fällt es schwer, die gefundenen Veränderungen, welche in Folge zur Bildung des Bindegewebes führen müssen, auf die Blutstauung als Ursache zurückzuführen, um so mehr, als die Wucherung des Bindegewebes bei der Blutstauung immer diffus ist, in unseren Fällen aber die entzündlichen Infiltrate doch mehr herdförmig auftreten. Die Entstehung dieser Infiltrate erklärt Dunin mit der Stauung des Sekretes in den Bronchien, mit nachfolgender Infektion durch die Mikroorganismen. Bruns bringt sie teilweise in Zusammenhang mit der Stauung des Sekretes in den Bronchien, teilweise vermutet er ihren Ursprung in der Pleura. Mit Rücksicht darauf, dass die Veränderungen der Pleura in jedem Falle gefunden werden, dass sie manchmal, z. B. bei Hunden, sogar ausgesprochener sind als die Veränderungen im Parenchym, sollte man — scheint es — hauptsächlich hier nach der Ursache fahnden. Die Veränderungen im Parenchym wären also als sekundäre, auf dem Wege der Lymphgefässe entstandene pathologische Veränderungen zu betrachten; sie treten auf als Folge der Veränderungen, welche sich regelmässig in Pleura durch den Reiz der ständig frisch eingeführten Gasportionen einstellen.

Es bleiben noch die Veränderungen in den Lungen der intravenös mit Tuberkelbazillen infizierten Tiere zu besprechen. Ich habe deswegen nur diesen Infektionsmodus gewählt, weil man vermuten konnte, dass die in die Blutbahn eingeführten Bazillen in derselben Quantität in beide Lungen gelangen werden, und dass infolgedessen der Vergleich der in beiden Lungen aufgetretenen Veränderungen um so deutlicher wird. Rubel macht darauf mit Recht aufmerksam.

Die Zusammenstellung der Ergebnisse, welche ich bei den infizierten Tieren erhalten habe, zeigt, dass der Pneumothorax bei



diesem Infektionsmodus auf die Entstehung, Entwickelung und Grösse der frischen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen vollkommen ohne Einfluss bleibt. Beim Vergleiche beider Lungen mit blossem Auge fällt es auf, dass die komprimierte Lunge viel kleiner und blasser ist (blassrosa verfärbt) als die andere Lunge; die Veränderung der Pleura (starke Verdickung) tritt nur an der komprimierten Lunge im stärkeren Grade und in verhältnismässig früherem Zeitpunkte als bei den nicht infizierten Tieren auf. Die Anzahl der Tuberkelknötchen im frühen, der käsigen Herde im späteren Stadium und die Ausdehnung dieser Veränderungen in den Ober- und Unterlappen bei Tieren, welchen der Pneumothorax vor oder erst nach der Infizierung angelegt wurde, ist auf beiden Seiten vollkommen gleich. In allen Fällen entsteht in späteren Stadien beiderseits eine diffuse, schwere, käsige Entzündung. Nur beim Kaninchen Nr. 6, welches nach der Infektion $2^1/_2$ Monate gelebt hat und bei welchem in dieser Zeit 14 mal der Pneumothorax ausgeführt wurde, konnten zwischen der rechten und der linken Lunge gewisse Unterschiede festgestellt werden. Die im allgemeinen unbedeutende Menge des Bindegewebes war in der rechten Lunge augenscheinlich vielleicht ein wenig grösser als in der linken; ausserdem fanden sich in der linken, nicht komprimierten Lunge kleine, mit dickflüssigem, käsigem Inhalt gefüllte Kavernen, welche in der komprimierten Lunge vollkommen fehlten.

Bei keinem anderen infizierten Kaninchen, mit Ausnahme des sechsten, habe ich die Wucherung des Bindegewebes und die Abkapselung der käsigen Herde gefunden, und nur die schon erwähnten Veränderungen der Pleura waren regelmässig bei jedem Tiere festzustellen. Diese Versuche also, ähnlich wie die von Schur und Plaschkes, haben ein vollständig negatives Resultat gegeben.

Es ist möglich, dass die von mir angewandte Methode der Infektion zum Studieren des Einflusses des Pneumothorax auf die frischen tuberkulösen Veränderungen sich nicht eignet, möglich auch, dass die gewählten Dosen der Tuberkelbazillen viel zu gross waren und so grosse Veränderungen in kurzer Zeit hervorgerufen haben, wie sie bei den Anfangsformen der Tuberkulose beim Menschen nie vorkommen. An dieser Stelle möchte ich nebenbei bemerken, dass Forlanini (16) in einem Falle der Miliartuberkulose das Befallensein der ganzen nicht komprimierten Lunge festgestellt hat, während in den komprimierten Partien der zweiten Lunge tuberkulöse Infiltrate sich gar nicht entwickelt haben; er zitiert auch die Beobachtung von Späth und Schmorl, welche ähnliches in der durch das Exsudat komprimierten Lunge gesehen haben.

Man könnte also auf Grund vorliegender Untersuchungen nur mit gewissem Vorbehalt sich dahin äussern, dass die Kompression der Lunge die für die Entwickelung der Tuberkelbazillen günstigen Bedingungen in der Lunge des Tieres nicht ändert, dass sie aber durch Schaffung vermutlich besserer Bedingungen für die Entwickelung des Bindegewebes im Parenchym (lokale reizende Wirkung der Toxine infolge Lymphstauung) und deutlicher bindegewebiger Veränderungen in der Pleura auf das weitere Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses hemmend wirken könnte.

Ich möchte noch auf den Charakter des beim Kaninchen Nr. 6 gefundenen pleuritischen Exsudates, welches durch seine morphologische Zusammensetzung vollkommen dem von Mayer (17) beschriebenen „vierten" Typus entspricht, aufmerksam machen. Dieses Exsudat stellt einen ausschliesslich für den Pneumothorax spezifischen Typus dar. Die Entstehung dieses Exsudates, welches bei dem mit künstlichem Pneumothorax behandelten tuberkulösen Menschen am häufigsten vorkommen soll, erklärt der genannte Autor nicht mit der Infektion in gewöhnlicher Deutung, sondern er vermutet, dass das eingeführte Gas auf die funktionell geschädigte Pleura einen spezifischen Reiz ausübt und die Entstehung des Ergusses auf hämotaktischem Wege verursacht. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge des Tieres in meinem Falle war auch in der Pleura eine ziemlich beträchtliche Anzahl der eosinophilen, im frischen Bindegewebe gelagerten Zellen auffallend.

Die Ergebnisse meiner Versuche lassen sich in folgenden Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1. Die Kompression der Lunge gelingt besser beim Kaninchen als beim Hunde.

2. Die Kompression ist in der Regel nicht gleichmässig, indem in der Mehrzahl der Fälle der Oberlappen am stärksten komprimiert wird.

3. Unter dem Einflusse der Kompression entstehen in der gesunden Lunge Veränderungen von entzündlichem Charakter; um die Gefässe und Bronchien bilden sich kleinzellige, ziemlich frühzeitig auftretende Infiltrate, welche in den späteren Stadien den Charakter eines Granulationsgewebes annehmen; bei Hunden treten sie in kleinerer Anzahl auf. Viel deutlichere Veränderungen entstehen in der Pleura als Verdickungen, welche in frühen Stadien aus dem Granulationsgewebe, in späteren aus dem in das Lungenparenchym streifförmig hineindringenden Bindegewebe bestehen. Beim Hunde sind diese Veränderungen viel ausgesprochener als beim Kaninchen



und betreffen in gleichem Masse alle Lungenlappen der komprimierten Seite.

Der Blutgehalt der komprimierten Lunge ist klein, die Lymphgefässe werden erweitert.

Die Veränderungen im Lungenparenchym sind wahrscheinlich hauptsächlich pleuritischen Ursprungs.

4. In der nicht komprimierten Lunge finden sich ausser Hyperämie und vikariierenden Emphysems sonst keine anderen Veränderungen.

5. Aus den Versuchen an infizierten Kaninchen kann man mit gewissem Vorbehalt nur diesen Schluss ziehen, dass der künstliche Pneumothorax die günstigen Bedingungen für die Entwickelung intravenös eingeführter Tuberkelbazillen nicht ändert; die Übertragung dieses Ergebnisses direkt auf den Menschen ist nicht zulässig, da diese Art der Infektion beim Menschen nur höchst selten vorkommen dürfte.

Es bleibt mir noch zum Schluss die Frage zu besprechen, ob sich aus vorliegenden Untersuchungen für die Behandlung der Lungentuberkulose beim Menschen gewisse praktische Folgerungen gewinnen lassen.

Wie ich schon anfangs bemerkt habe, käme in erster Linie in Betracht die Behandlung der Anfangsstadien der Tuberkulose bzw. die Aufstellung der Indikationen für die Behandlung dieser Fälle.

Die Zusammenfassung meiner, sowie aus der oben zusammengestellten Literatur gesammelten Beobachtungen ergibt, dass diese Versuche uns ohne Zweifel gewisse praktische Folgerungen gestatten würden, wenn wir sie ohne Vorbehalt auf den Menschen übertragen könnten. Wir müssen aber an die anatomischen Verschiedenheiten im Bau des Brustkorbes, der Lunge und vor allem des Mediastinums denken, wie wir sie auch bei verschiedenen Tiergattungen feststellen können. Ich erinnere nur daran, dass die vollkommene Kompression der Lunge beim Kaninchen z. B. viel leichter gelingt als beim Hunde, bei welchem, wie Bruns angibt, die Herbeiführung des positiven inspiratorischen Druckes nicht möglich ist.

Da aus meinen, sowie den von Kaufmann und Frank und Jagič ausgeführten Untersuchungen hervorgeht, dass der Oberlappen am stärksten durch eingeführtes Gas komprimiert wird — und die Anfangsstadien der Lungentuberkulose beim Menschen, eben vorwiegend im Oberlappen, sich lokalisieren, dürfte die Anwendung des künstlichen Pneumothorax in diesen Fällen mit Rücksicht auf die Möglichkeit auf den erkrankten Oberlappen energisch einzuwirken — die besten Erfolge versprechen. Es bestehen aber auch in dieser

Beziehung gewisse Bedenken, welche zweifellos berücksichtigt werden müssen. Vom negativen Erfolge meiner Untersuchungen über den Einfluss des Pneumothorax auf die Entwickelung der frischen experimentellen Tuberkulose und ähnlichen Versuchen von Schur und Plaschkes müssen wir absehen, weil der negative Erfolg, wie oben schon bemerkt, nur mit grosser Vorsicht beurteilt werden könnte.

Wir wissen aber, dass in einer grossen Anzahl sogar frischer Fälle der menschlichen Tuberkulose sich pleuritische, die Lunge festhaltende Verwachsungen feststellen lassen, welche nicht selten auch über dem Oberlappen oder auch nur über ihm zu finden sind. Die klinische Feststellung dieser Verwachsungen, besonders wenn es sich um den Oberlappen handelt, gelingt nicht in jedem Falle, wir müssen aber mit der Möglichkeit ihrer Anwesenheit unbedingt rechnen. Es kann also vorkommen, dass uns in einem solchen Falle die Kompression des durch Verwachsungen festgehaltenen tuberkulös erkrankten Oberlappens nicht gelingt, dass wir aber andererseits den noch funktionell tüchtigen, gesunden Unterlappen zusammendrücken und von der Atmung ausschalten.

Da die histologischen Untersuchungen ergeben haben, dass in der gesunden komprimierten Lunge Veränderungen entzündlichen Charakters sich einstellen, welche endlich zur Bildung des Bindegewebes führen müssen, sind diese Veränderungen als dauernde, die Erweiterungsfähigkeit der Lunge für immer aufhebende Veränderungen zu betrachten.

Es ist dies von Kaufmann histologisch nachgewiesen worden beim Hunde, welcher $13^1/_2$ Monate gelebt hat, und Frank und Jagič haben ähnliches durch künstliche Aufblähung der längere Zeit komprimiert gewesenen Lunge festgestellt.

Es kann also nicht geleugnet werden, dass ähnliche Veränderungen eine beträchtliche funktionelle Schädigung des gesunden Lungenparenchyms bedeuten. Auf Grund solcher Überlegung zählt Kaufmann nicht zu den Anhängern der Behandlung mit dem künstlichen Pneumothorax solcher leichten Fälle, welche allein durch diätetische Behandlung zur Ausheilung kommen können, und empfiehlt, an den ursprünglich von Brauer aufgestellten Indikationen festzuhalten. Wir könnten aber nicht die absolute Richtigkeit dieses Postulates von Kaufmann für alle leichten Fälle anerkennen, vorausgesetzt, dass nur diese einzige Beobachtung von Kaufmann, Frank und Jagič und mir betreffs die geringeren Veränderungen im Unterlappen im Vergleiche mit denen des Oberlappens sich ohne Vorbehalt mit Hinsicht auf die Behandlung des Oberlappens auf den Menschen übertragen lässt; es wäre dies näm-



lich theoretisch unter Berücksichtigung des Entstehungsmechanismus der Kompression des Oberlappens denkbar. Und um so eher könnte man nicht Kaufmann beipflichten, als die genannten Autoren das Auftreten solcher dauernder bindegewebiger Veränderungen im Oberlappen, welche vielleicht schon zur Ausheilung geringer tuberkulöser Herde des Oberlappens genügen würden, in verhältnismässig kurzer Zeit (Kaufmann zehn Monate, Frank und Jagič sieben Monate), ohne dabei besonders stark den Unterlappen zu schädigen, erreicht haben. Meine Tiere haben zu kurz gelebt, beim Kaninchen aber, welches 132 Tage gelebt hat, zeigt das Parenchym des Unterlappens trotz so oft ausgeführter Gasinsufflationen und deutlicher infiltrativer Veränderungen im allgemeinen noch eine sehr gute Lufthaltigkeit.

In der Literatur liegt eine bemerkenswerte, von den Autoren zitierte Mitteilung von Burghardt vor, welcher in der Sitzung der ärztlichen Gesellschaft in Basel eine mit künstlichem Pneumothorax behandelte tuberkulös erkrankte Lunge gezeigt hat; im gesunden Unterlappen dieser Lunge fand Burghardt solche bindegewebige, die Entfaltung der komprimeirten Lunge verhindernde Veränderungen, wie im oberen erkrankten Lappen. Wir können aber nicht auf dieser einzigen, die menschliche Lunge betreffenden Beobachtung ausschliesslich beruhen; man dürfte eher Bruns beipflichten, dass mit Rücksicht auf die ausgezeichneten, mit künstlichem Pneumothorax erzielten therapeutischen Erfolge, die funktionelle Schädigung der gesunden Teile des Lungenparenchyms unbedingt auf den zweiten Plan weichen soll.

Da wir ferner nie mit Sicherheit wissen können, welche Form der Tuberkulose leicht ist, wie sie weiter verlaufen und ob allein durch diätetische und allgemeine Massnahmen das Fortschreiten der Krankheit gehemmt und der Fall zur Ausheilung kommen wird, scheinen uns die vorsichtigen Versuche, auch Anfangsstadien mit Pneumothorax zu behandeln, vollkommen berechtigt.

Literatur.

1. O. Bruns, Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XII. — Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XXIX. S. 254. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 3. S. 101.
2. Forlanini, vide Verzeichnis der Publikationen in Erg. d. inn. Med. u. Kinderkrankh. Bd. 9.



3. Deneke, Deutsche med. Wochenschr. 1911.
4. Wellmann, Münchn. med. Wochenschr. 1908.
5. Warnecke, Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XVI. 1910.
6. Graetz, Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. X.
7. Arena, Bericht d. 22. med. Kongr. Rom, Febr. 1913.
8. Burghardt, Ges. d. Ärzte in Basel, 16. II. 1911. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 36.
9. Dunin, Virchows Arch. Bd. 102. S. 322.
10. Kaufmann, Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XIII.
11. O. Frank und Jagič, Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 25.
12. Breccia, Gazetta med. ital. 1913. Nr. 36. Ref. „Intern. Zentralbl. für Tuberkuloseforsch.“ Jahrg. VIII. H. 3 (Sonderheft).
13. Schur und Plaschkes, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. XIII. 1913. S. 478.
14. Rubel, Beitr. zur Klinik der Tuberkul. Bd. XVIII. S. 145.
15. Rosenbach, Virchows Arch. Bd. 105. 1886.
16. Forlanini, Rivista d. public. s. pneumothor. artif. Octobr. 1909 (nach Warnecke, 5).
17. Mayer, Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XXIX. S. 51.

Mikrophotogramme:

1. Kaninchen Nr. 2: Kleinzell. Infiltrat um die Bronchien. Obj. Zeiss A. A. Proj. Okul. 4.
2. Kaninchen Nr. 7: Teilweise sich organisierendes Infiltrat. Obj. Zeiss D. Proj. Okul. 4.
3. Kaninchen Nr. 4: Tuberkelknötchen; Riesenzellen mit Pigmentkörnern. Obj. Zeiss D. Proj. Okul. 4.
4. Hund Nr. 3: Verdickte Pleura. Obj. Zeiss D. Proj. Okul. 4.
5. Hund Nr. 2: Verdickte Pleura. Obj. Zeiss B. Proj. Okul. 4.

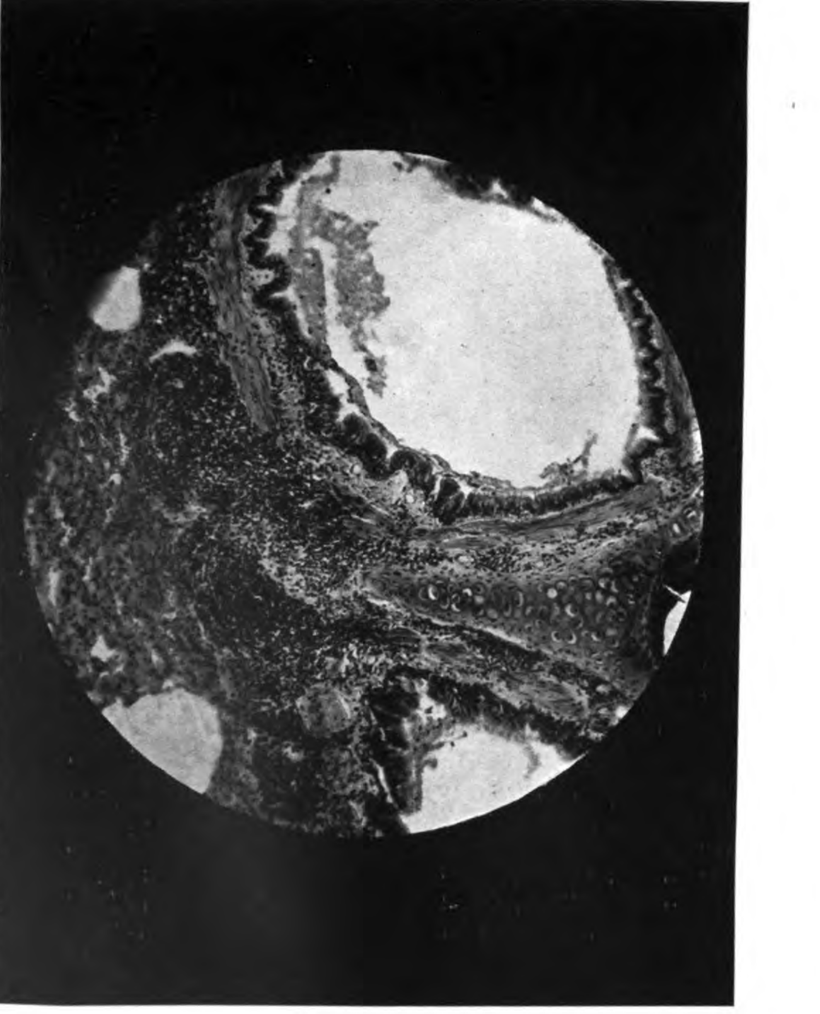


Fig. 1.

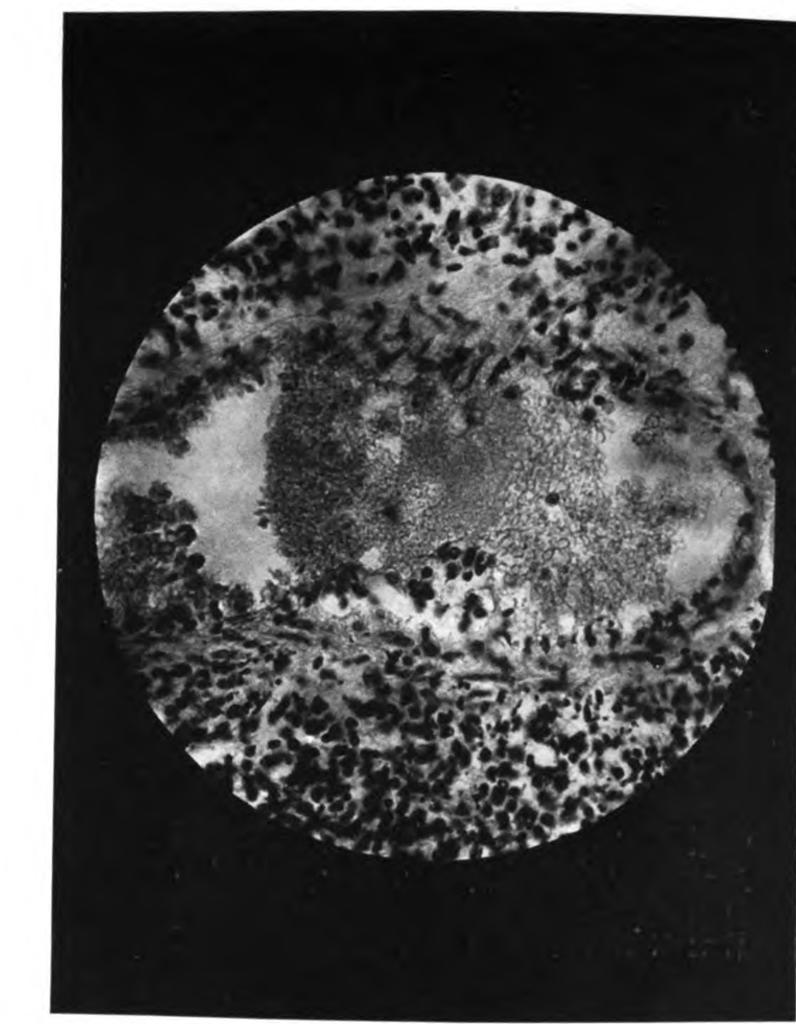


Fig. 2.

Tomaszewski, Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

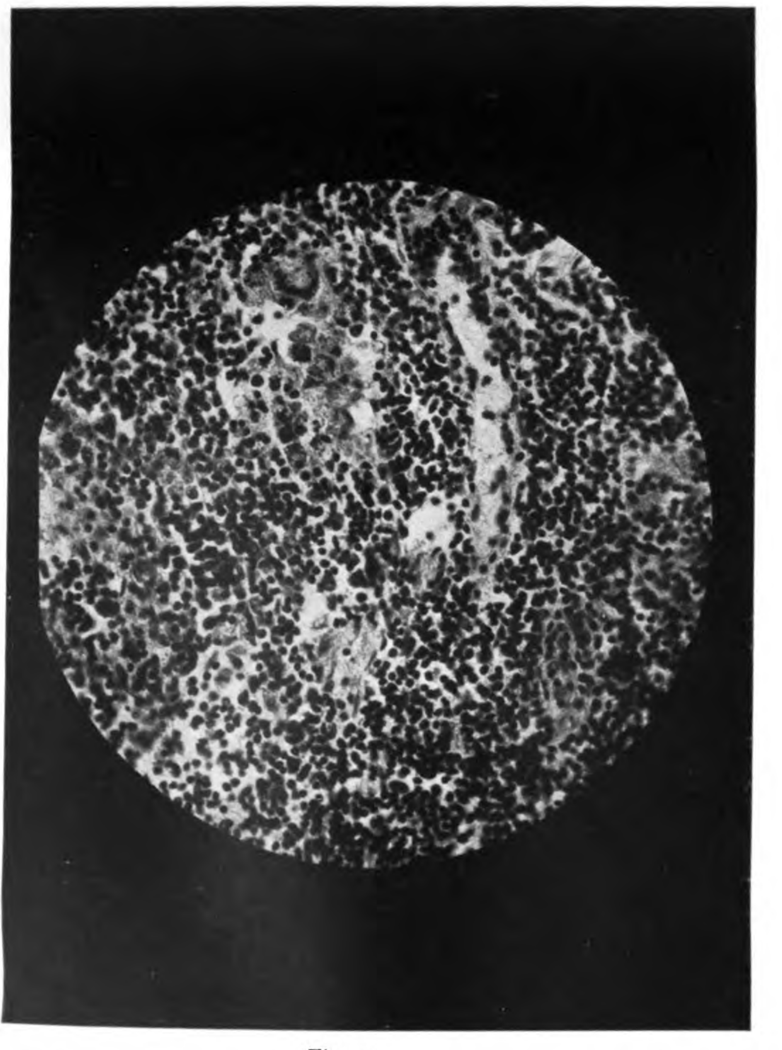


Fig. 3.

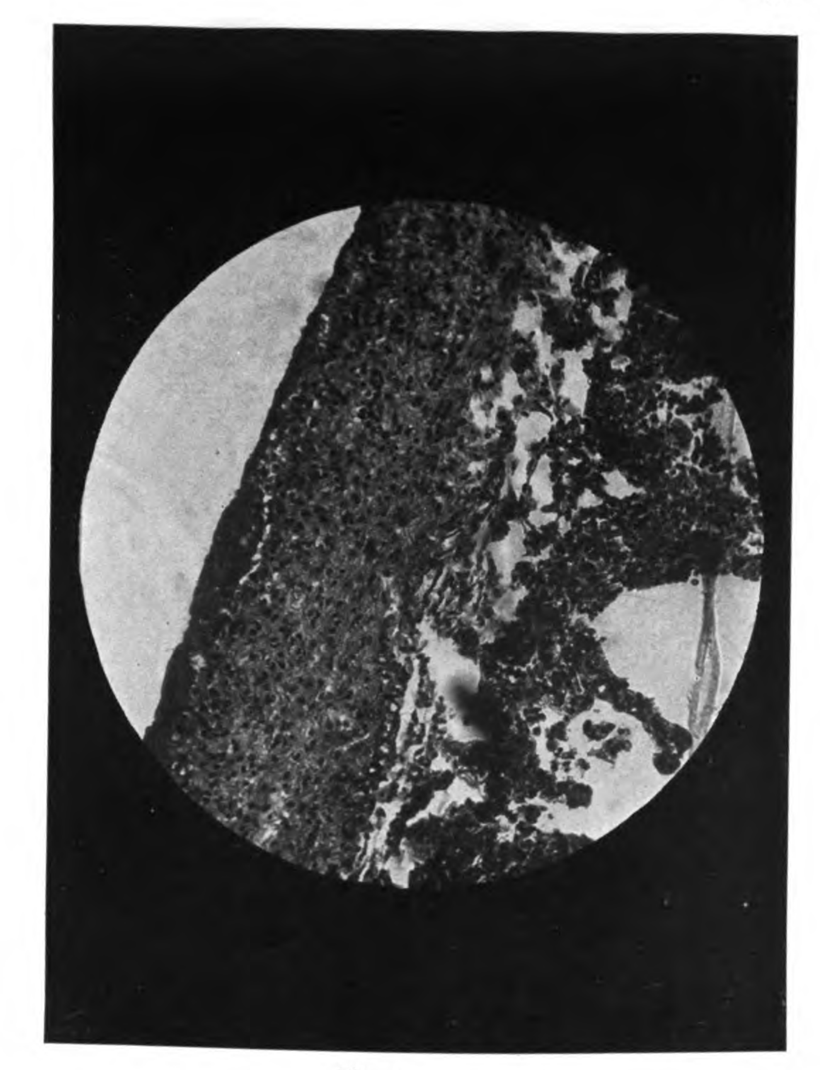


Fig. 4.

Tomaszewski, Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Fig. 5.

Tomaszewski, Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Mitteilung aus der „Königin Elisabeth Lungenheilstätte" Budakeszi.
(Dirigierender Chefarzt: Dr. Paul Scharl.)

Über eine neue Methode zur Beurteilung subfebriler Temperaturkurven im Verlaufe der Lungentuberkulose.

Von

Dr. Julius Holló.

Mit 28 Kurven im Text.

Bei der grossen diagnostischen und prognostsichen Bedeutung, die den Temperaturkurven und besonders den subfebrilen Erhöhungen bei Lungentuberkulose zukommt, ist es befremdend, dass wir keine eindeutige Definition für die normale Körpertemperatur, oder richtiger gesagt, für die normale Tageskurve haben. Denn da die postulierte Gleichheit normaler Temperaturkurven nur eine annähernde ist, so können wir entweder die Grenzen feststellen, zwischen denen sich die meisten normalen Temperaturen bewegen, oder jene höchste (oder niedrigste) Temperatur bestimmen, die überhaupt noch als normale gelten kann. Es kann also stets nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass eine Temperatur, die sich zwischen solchen konventionellen Grenzen bewegt, auch wirklich normal ist.

Verschiedene Kriterien sind angegeben worden, welche die Form der Temperaturkurven — von ihrer Höhe unabhängig — als eine normale oder pathologische kennzeichnen sollen; diese sind auch zweifellos von grosser, vielleicht sogar zu wenig gewürdigter Bedeutung. Doch muss zugestanden werden, dass auch die Gesamtheit dieser Kriterien die klinischen Bedürfnisse nicht genügend befriedigt, denn der Kliniker will die Grösse der Abweichung kennen und das eben ist ihm durch Kriterien dieser Art kaum möglich.

Ohne auch noch auf die verschiedenen bekannten Schwierigkeiten und Kautelen einer auf einen bis zwei Zehntelgrade genauen Temperaturmessung (vor allem der fast immer ungenauen Thermo-



meter) einzugehen, wollen wir jetzt noch einer kaum gewürdigten Schwierigkeit gedenken: derjenigen nämlich, die sich der Würdigung der an verschiedenen Körperstellen gemessenen Temperaturen durch die unvollkommene thermische Homogenität des tierischen Körpers entgegengestellt. Die Tatsache, dass Temperaturbestimmungen an verschiedenen Körperstellen (Achselhöhle, Mund, Rektum) verschiedene Resultate ergeben, wird gewöhnlich als Ausdruck einer ungleich genau erreichten Annäherung an eine „innere“, „wahre“ Körpertemperatur gedeutet. In diesem Sinne wird die Rektaltemperatur fast einstimmig, aus angeblich evidenten Gründen, als die richtigste angesehen. Unserer Ansicht nach ist diese ganze Auffassung unklar. Es gibt eben keine „wahre innere“ Körpertemperatur, nachdem der tierische Körper auch in seinem für gewöhnliche Messungen unzulänglichen Inneren Temperaturunterschiede aufweist. Ist doch die Verschiedenheit der arteriellen und venösen Bluttemperatur eine festgestellte Tatsache; sie beträgt z. B. für die Leber des Hundes 0,2 bis 0,4° C (Cl. Bernard[1]). So können auch vasomotorische Verhältnisse sowie die wechselnde Arbeitsintensität verschiedener Organe im Körperinnern Temperaturdifferenzen erzeugen. Diese Tatsache liegt in der Natur der Sache, da die Wärmequellen im Körper selbst liegen und die verschiedenen Organe nicht in gleichem Masse an der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe beteiligt sind. Die an verschiedenen Orten gemessenen Temperaturkurven sind also sämtlich wahre und in gewissem Grade selbständige Zeichen des Körperzustandes und als solche von gleicher Dignität; denn was ihre technische Zuverlässigkeit betrifft, so müssen wir sie bei Beobachtung der notwendigen Kautelen alle für brauchbar erklären.

Die Differenzen, die sie unter sich zeigen, sind nun weder konstant, noch unbedeutend (siehe besonders die entsprechenden Kapitel von Ritter und Saugmann in Brauer-Schröders Handbuch), auch ist es aus unseren später mitgeteilten synchron gemessenen Kurven der Mund- und Aftertemperatur zu ersehen, dass dieser Unterschied bei subfebrilen Patienten entschieden bedeutender ist als bei fieberfreien. (Es wäre das vielleicht als ein empfindliches Zeichen der ersten Störungen der Wärmeregulation, als eine gewisse Ataxie des Regulationsapparates aufzufassen.) In solchen Fällen erhalten Mund und Rektumkurve eine grosse Selbständigkeit und es kommt gar nicht so selten vor, dass sie bei ihrer noch so vorsichtigen Deutung zu widersprechenden Ergebnissen führen.

Dieser Widerspruch kommt daher, dass wir die notwendig verschiedene Deutung dieser Kurven nicht genügend beherrschen. Manches

1) Zitiert nach Tiegerstedt, Lehrbuch der Physiologie.



wissen wir ja schon; so ist es zum Beispiel bekannt, dass die Wärmeregulation im Munde eine bessere ist als im Rektum, wo schon nach Bewegungen viel leichter Temperaturerhöhungen zustande kommen. Auch ist die Rektaltemperatur oft ein feineres Reagens für Temperaturanomalien. Eine grössere (vielleicht zu grosse) Empfindlichkeit ist aber keinesfalls schlechthin als Vorteil zu betrachten, denn durch sie wird die Bedeutung der angezeigten Anomalien oft eine problematische.

Angesichts dieser Sachlage muss zugestanden werden, dass wir die Temperaturverhältnisse mancher Kranker überhaupt nicht eindeutig beurteilen können. Trotzdem können wir Wolf[1]) nicht folgen, der in Form der Behauptung „Fieber und Temperatursteigerung sei nicht dasselbe“ beigelegte Bedeutung der Thermometrie für Lungentuberkulose überhaupt verringern will. Wenn Wolf behauptet, das „Wesen“ des Fiebers sei noch nicht geklärt, so wollen wir ihm entgegnen: Fieber ist das, was wir Fieber nennen wollen, und es ist entschieden wissenschaftlicher, anstatt uns mit dem alther gebrauchten undefinierbaren klinischen Fiebersyndron zu plagen, die Temperaturerhöhung „Fieber“ zu nennen. Wir wissen, dass Temperaturerhöhung vielleicht niemals der alleinige Effekt einer bakteriellen Intoxikation ist; bei dem Reichtume der klinischen Erscheinungen kann uns aber kein, auch noch so sorgfältig konstruierter Fieberbegriff über die Notwendigkeit der detaillierten Beschreibung und Erwägung der Einzelsymptome hinweg helfen. Oder aber wir müssten verschiedene Fieberbegriffe für Typhus, Malaria, Tuberkulose etc. haben. Bei einer so polymorphen Krankheit, wie die Lungentuberkulose, ist es gewiss doppelt wichtig, auf sämtliche Krankheitszeichen zu achten; wozu man aber einige von ihnen „vor dem Gebrauche“ zum unklaren Fieberbegriff synthetisieren muss, hat uns nie recht einleuchten wollen. Wir werden also nie sagen, es gibt auch ein Fieber ohne Temperatursteigerung, wohl aber einfach: es kann einem auch bei normalen Temperaturen sehr schlecht gehen.

Wir haben uns bisher bemüht, die Schwierigkeiten zu zeigen, die aus dem Mangel einer Definition der individuellen normalen Temperatur entwachsen. Um diesem Mangel einigermassen abzuhelfen, haben wir es versucht, eine eindeutige Definition für die normale Temperatur zu geben. Wir nennen diejenige Temperatur normal, die durch Antipyretika selbst in ihren höchst gebräuchlichen Dosen nicht niederzudrücken ist. (Von subnormalen Temperaturen wird hier abge-

[1]) Brauers Beiträge. Bd. XXIV. Heft 2.

sehen.) Dieser Definition liegt ein allgemeines pharmakodynamisches Gesetz zugrunde; denn in allen lebenden Zellen besteht die Tendenz, ihre normale funktionelle Mittellage festzuhalten[1]). Und so ist auch die relative Unbeeinflussbarkeit normaler Temperaturen eine längst bekannte Tatsache. Unsere Definition folgt auch den Änderungen der normalen Temperatur; denn wir wissen ja, dass sich diese mit der Tageszeit, mit den Menstruationsperioden etc. verändert.

In der vorliegenden Arbeit haben wir es uns zur experimentellen Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob unsere zunächst willkürliche Definition klinisch-diagnostisch auszubeuten wäre, und ob sie sich auch bei der so schwierigen Beurteilung der an das Normale grenzenden Temperaturkurven bewährt. Zu diesem Zwecke haben wir zuerst sicher normale Kurven sowohl gesunder wie fieberfreier an Tuberkulose Leidender untersucht, um auch unsererseits sicherzustellen, dass diese auch durch ein maximal dosiertes Antipyretikum überhaupt nicht zu beeinflussen sind. Dann nahmen wir die subfebrilen oder suspekten Kurven verschiedener an Tuberkulose Leidender an die Reihe und haben dann unsere Resultate mit dem ganzen klinischen Bilde verglichen, um sie dadurch auf ihre Brauchbarkeit prüfen zu können. Wir wollen hier noch einmal betonen: es ist nicht unser Zweck, durch unsere Methode minimale Temperaturanomalien in vergrössertem Massstabe darzustellen. Das Neue, was wir bringen wollen, ist die mögliche Betonung des individuellen Momentes; wir wollen die Grösse der Abweichung an der *ad hoc Normalen* messen, und nicht auf die durch Vergleichungen, durch statistische Methoden erhaltene *Durchschnittsnormale* angewiesen sein.

Unsere Versuchseinrichtung war die folgende: Es wurden zweistündliche (von 7 Uhr früh bis 7 Uhr abends) Messungen gemacht, synchron im Munde und Rektum (in einigen Fällen im Munde und Achselhöhle), um unsere Resultate durch diese Kontrolle zu befestigen. Während des Versuches haben die Versuchspersonen strenge Bettruhe beobachtet; die Thermometer wurden vor dem Gebrauche geprüft, auch wurden die sonstigen Kautelen streng eingehalten, die Messungen kontrolliert; zum Versuche haben wir nur solche Kranke ausgewählt, die sich bezüglich Charakter und Intelligenz verlässlich zeigten. Als Antipyretikum wurde Pyramidon benützt, weil es am stärksten und doch am mildesten wirkende Mittel ist und nachweislich keinen Einfluss auf den Krankheitsprozess hat. Das Mittel wurde zweimal einen Tag lang verabreicht, zwischen diese beiden Tage wurden ein oder, wie es sich später für zweckmässiger zeigte, zwei normale Tage zur Vergleichung eingeschaltet; der ganze Versuch nahm so vier oder fünf Tage in Anspruch. Von Pyramidon wurde um 5 Uhr früh 0,30 g verabreicht, dann von 7 Uhr an stündlich 0,10 g in genau dosierten Tabletten, bis 6 Uhr abends insgesamt also 1,5 g, die maximale Tagesdose.

[1]) Meyer und Gottlieb, Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie.



Die Tage, an denen Pyramidon gegeben wurde, sind auf unseren Kurven mit P. bezeichnet. — Unangenehme Nebenerscheinungen dieser Medikation haben wir nie beobachtet.

Die Normalexperimente haben wir an Leichtverwundeten gemacht, für deren gütige Überlassung ich Herrn Prof. Dr. Baron v. Korányi als Leiter des Ludovica-Kriegsspitals zu wärmstem Dank verpflichtet bin. Für geeignet haben wir nur solche Fälle angenommen, deren Temperaturkurven allen sozusagen idealen Forderungen entsprachen, die man an eine normale Kurve stellen kann. Solche Kurven waren auch bei dem grossen Materiale nicht leicht zu finden; denn schliesslich sind ja Verwundete doch nicht ganz gesund, und andererseits entsprechen den genannten Forderungen auch unter Gesunden meistens nur solche, die schon längere Zeit eine peinlich geregelte Lebensweise führen.

Zu den Kurven (1—4) ist wenig zu sagen; wir sehen, dass sie völlig und in jeder Beziehung unbeeinflusst sind. Ebenso verhalten sich die seltenen tadellosen Kurven (5, 6) der sicher Tuberkulösen.

Was die subfebrilen Kurven anbetrifft, so bilden diese zwei wohlgetrennte Gruppen. (Siehe die Krankheitsgeschichten.) Die erste Gruppe (7—16) enthält diejenigen Patienten, die wir allen klinischen Zeichen nach für sicher fiebernd halten müssen; es handelt sich ausschliesslich um Kranke mit schweren destruktiven Veränderungen. Die zweite Gruppe (17—28) dagegen wird durch solche Patienten gebildet, die eigentlich gar nicht mit Recht „krank" zu nennen sind. Durch eine Blutung, durch pleurale Schmerzen oder durch einen Krankheitsfall in der Familie zum Arzte geführt, nährt sich ihre „Krankheit" fast nur aus dem Bewusstsein ihrer chronischen Subfebrilität. Der sehr unbedeutende Lungenbefund zeigte sich vollständig stationär. Es sind dies Fälle, die unter dem schon geläufigen Begriff der Bronchialdrüsentuberkulose gehören, oder aber es handelt sich um ganz gutartige, beschränkte, fibröse Veränderungen. Katarrhalische Zeichen waren bei diesen Kranken nicht vorhanden.

Und doch zeigen ihre Temperaturkurven gegenüber der ersten Gruppe keine Unterschiede; mit unseren heutigen thermometrischen Kenntnissen ist also hier nichts anzufangen. Die Thermometrie verwischt sogar die Grenzen der beiden so verschiedenen Gruppen.

Wenn wir aber unsere Methode der Fieberprüfung durch Antipyretika an ihnen anwenden und nun unsere Resultate überblicken, so finden wir die ursprüngliche Gruppeneinteilung auf einmal wieder hergestellt: *Die schweren Fälle erweisen sich auch jetzt sämtlich als fieberhaft. Dagegen zeigen sich*





die leichten Fälle ganz oder nahezu ganz normal. (Im Sinne der von uns für die normale Temperatur gegebenen Definition.) Eine solche Übereinstimmung der thermometrischen Verhältnisse mit der ganzen klinischen Sachlage war bisher nicht zu erreichen. Auch stimmen unsere Experimente zu sehr unter sich überein, um an nebensächliche Umstände denken zu können. Das erweckt in uns Hoffnung über die Brauchbarkeit unserer Methode, als eine vielleicht notwendige Korrektion der exakteren Thermometrie. Auch wollen wir hervorheben, dass durch sie allein die Richtigkeit der Sahlischen Vermutung über das „relative Fieber" ad oculos zu demonstrieren ist.

Bis jetzt haben wir unsere Methode an einigen 60 subfebrilen Patienten erprobt. In sämtlichen Fällen — von den leichtesten bis zu den schwersten — entsprachen unsere Resultate der klinischen Erwartung. Es ist sicher schwer und wäre auch vielleicht unnütz, wenn wir die eigenen mehr oder weniger subjektiven Erfahrungen und Anschauungen anderen aufoktroyieren wollten. Wir ersuchen auch lieber jeden, der sich für die Methode interessiert, sie selbst zur Nachprüfung benützen zu wollen. Die Methodik muss ja nicht genau die von uns gewählte sein. Es erscheint uns sogar vielleicht noch praktischer, nur Mundmessungen machen zu lassen, das Antipyretikum ohne Änderung der Lebensweise einige Tage lang zu geben und die so erhaltenen Kurven mit den übrigen zu vergleichen.

Noch einer Sache wollen wir gedenken. Es ist auffallend, wie hohe Temperaturen sich bei manchen unserer Patienten noch für normal erwiesen haben. Sollten die alten Kliniker doch Recht behalten? Wir glauben nicht ganz; denn das müssen wir zugeben, dass solche Temperaturen bei ganz Gesunden kaum vorkommen. Es handelt sich eben um Patienten, bei denen die normale funktionelle Mittellage des Wärmeregulierungsapparates — wahrscheinlich infolge konstitutionell-nervöser Momente — auf ein höheres Niveau eingestellt ist als bei den übrigen normalen Menschen. Letztere Kurven stellen also die normalen Temperaturen nicht normaler Menschen dar. Eine solche Niveauerhöhung kommt in der Prämenstruation bei fast jeder Frau vor. Auch zeigen unsere betreffenden Patienten auffallend viel Züge, die ihnen mit der Frau in den Prämenstruationstagen gemeinschaftlich sind, unruhige, erregbare Menschen, mit erhöhtem Hautturgor, glänzenden Augen, die Thyreoidea zeigt sich in der Regel vergrössert, sie tragen alle mehr oder weniger Zeichen einer Sympathikotonie. Diese nicht zu vernachlässigende Ähnlichkeit brachte uns eigentlich dazu, an die Möglichkeit einer

„erhöhten Normaltemperatur“ zu denken. Was nun ihr Zustandekommen anbetrifft, so führen uns Vermutungen — denn nur um solche handelt es sich — in das noch wenig geklärte Gebiet der Blutdrüsenpathologie [1]).

Die letzten Ursachen glauben wir — wenigstens für unsere Fälle — in der Tuberkulose suchen zu müssen, woran nach allen Erfahrungen kaum zu zweifeln ist.

Wir wollen uns über die symptomatologische Bedeutung dieses Zustandes noch eine Bemerkung erlauben. Den Temperaturmessungen wird bei Tuberkulose allzuoft die Bedeutung eines Experimentum crucis zugeteilt, die übernormale Temperatur (im gewöhnlichen Sinne) als das Zeichen katexochen für die Progression oder Aktivität der Krankheit betrachtet. Für die Mehrzahl der Fälle ist das allerdings zutreffend; um aber diejenigen Fälle herausfinden zu können, bei denen diese Schlussfolgerung nicht stichhaltig ist, glauben wir in unserer Methode ein nicht ganz unbrauchbares Mittel gefunden zu haben. Schliesslich halte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Chefarzt Dr. Paul Scharl, der mir während meiner Arbeit unermüdlich mit Rat und Tat beistand, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Anhang.

Krankheitsgeschichten.

Erste Gruppe.

Nr. 7. Frau K. M., 21 Jahre alt, kinderlos.

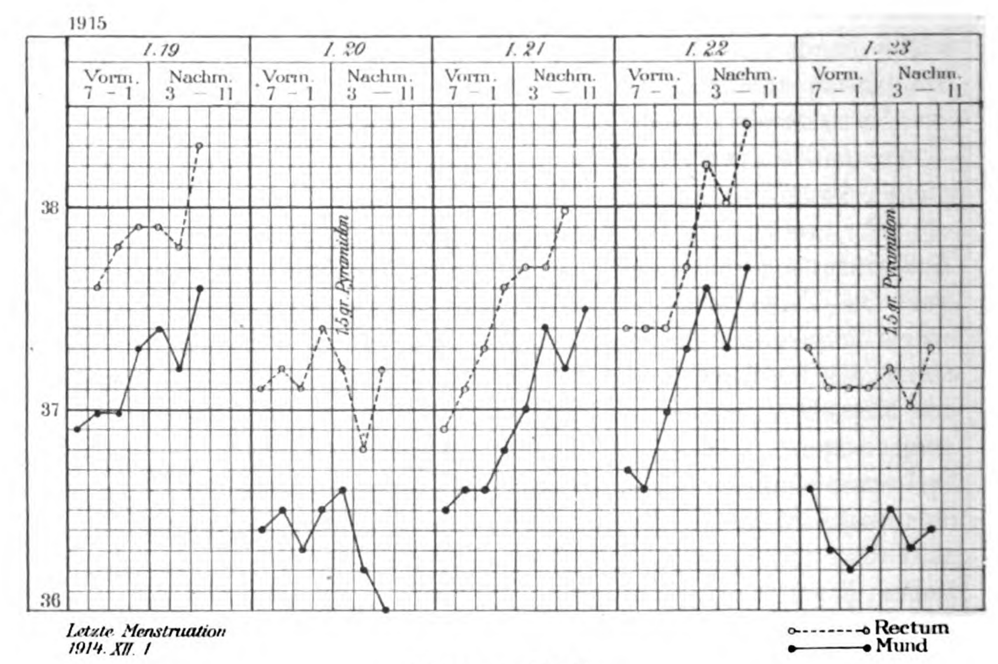
Aufgenommen am 18. X. 1914. Anamnese: Seit drei Jahren kränklich, hustet ein wenig, verspürt hie und da Schmerzen im Rücken. Vor drei Wochen durch ein psychisches Trauma (ihr Mann wurde zum Kriegsdienst einberufen) vollständig gebrochen. Seitdem ist sie sehr schwach, fiebert. Husten und Auswurf haben sich vermehrt. Diagnose: Destruktive Phthise mit kleinen Kavernen in der linken Lunge. Nach scheinbarer Besserung verliess sie nach drei Monaten das Institut, das sie aber in zwei Monaten arg verschlimmert wieder aufsuchte. Zurzeit moribund.

Nr. 8. Fräulein M. B., 21 Jahre alt.

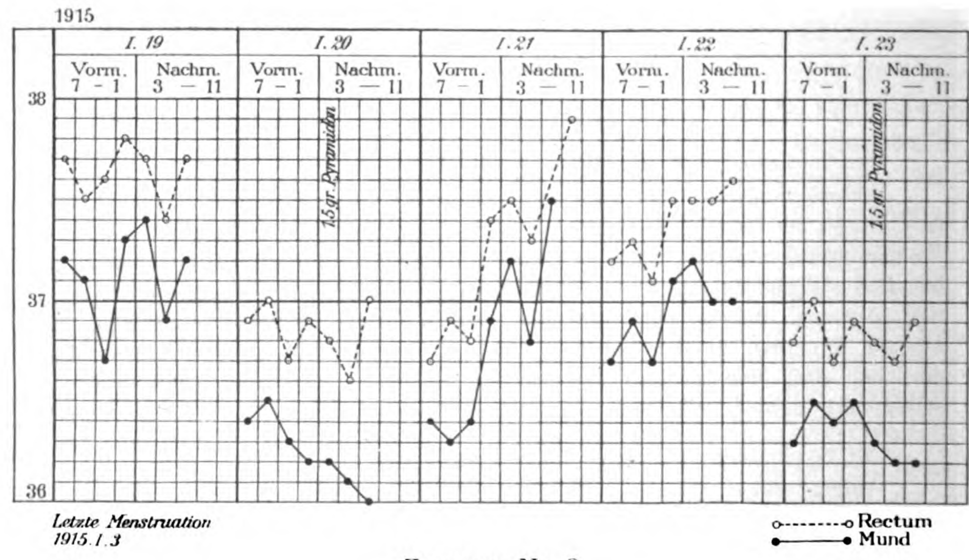
Aufgenommen am 18. XII. 1914. Anamnese: Fühlt sich seit einem Jahre unwohl, klagt besonders über Rückenschmerzen; hustet, expektoriert, nimmt an Körpergewicht ab. Diagnose: Destruktive Phthise beider Oberlappen, Pleuritis adhaesiva chronica lat. sinistri.

[1]) Heinrich Stern, Temperaturerhöhung bei Hyperthyreoidismus. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12.

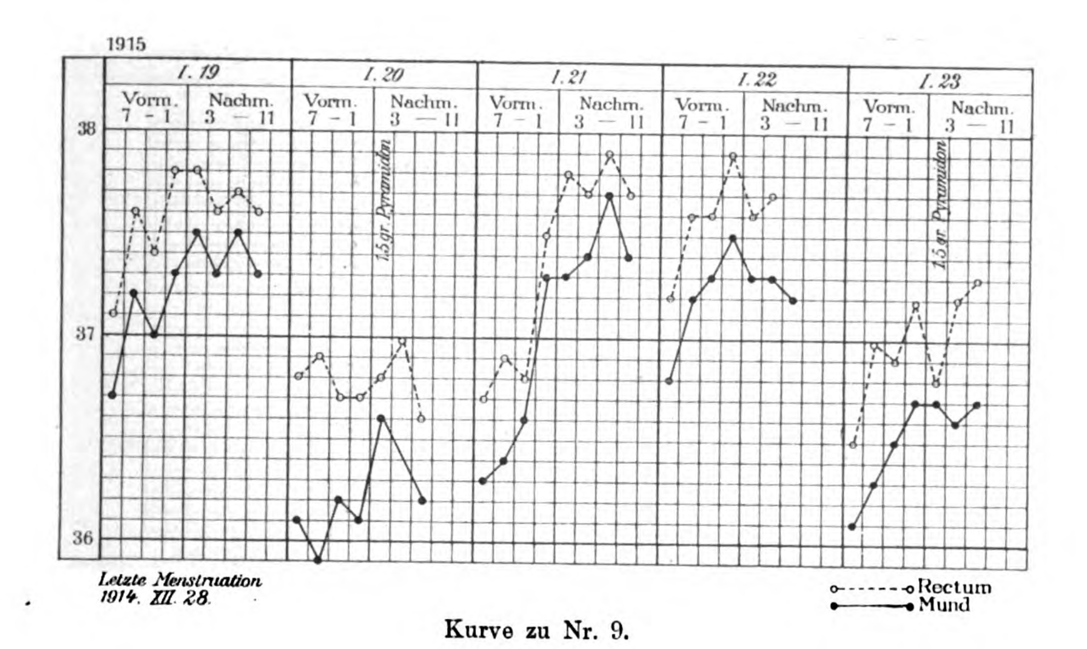




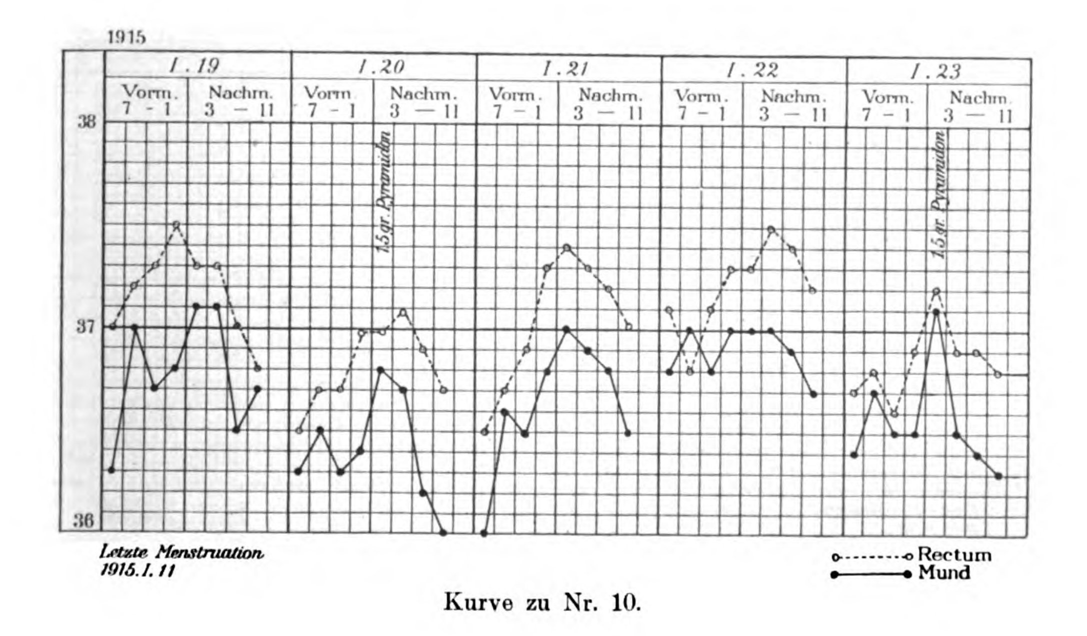
Kurve zu Nr. 7.



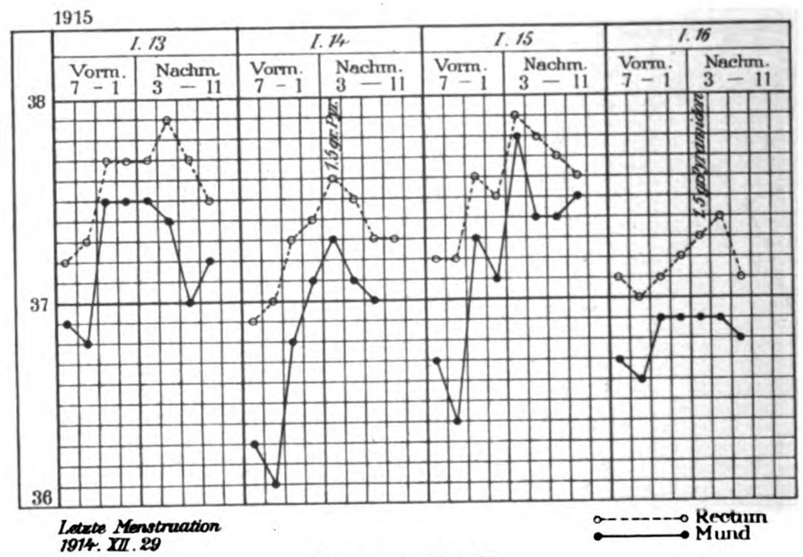
Kurve zu Nr. 8.



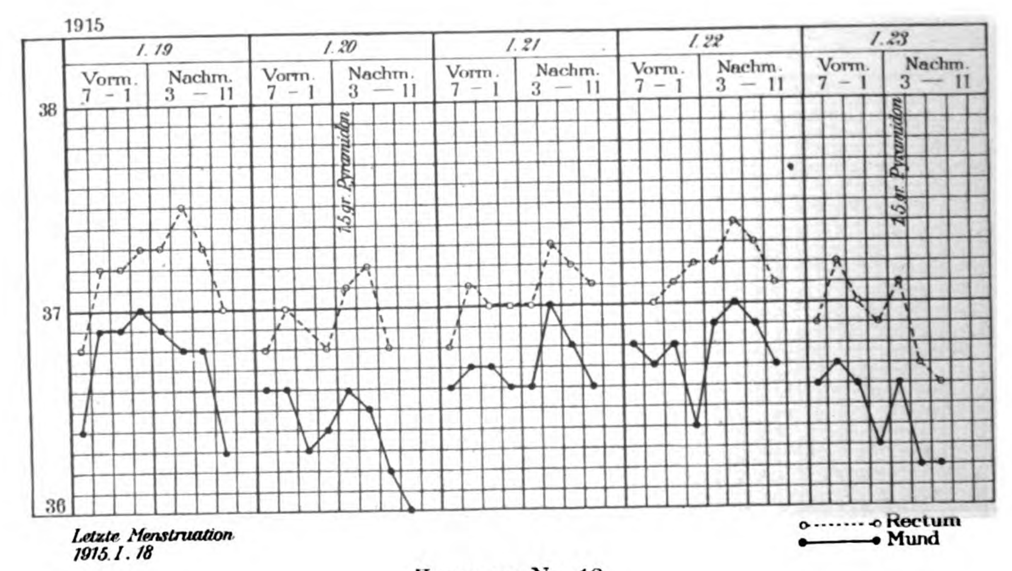
Kurve zu Nr. 9.



Kurve zu Nr. 10.



Kurve zu Nr. 11.



Kurve zu Nr. 12.

Während ihres Aufenthaltes verschlimmert sich ihr Zustand in unaufhaltsamer Weise. Die Temperaturen steigen langsam, der Husten und die Rückenschmerzen werden immer lästiger, sie nimmt weitere 5 kg ab. Dementsprechend zeigt auch der Lungenbefund eine rasche Progression. Ad finem vergens verlässt sie die Heilanstalt am 12. IV. 1915.

Nr. 9. Fräulein J. K., 22 Jahre alt.

Aufgenommen am 16. XI. 1914. Anamnese: Patientin erkrankte vor fünf Monaten plötzlich mit Fieber, Husten, Auswurf. Nach zwei Wochen wurden die Beschwerden allmählich geringer, jedoch in mässigem Grade bis heute erhalten. Zuletzt gesellten sich lästige Nachtschweisse dazu. Sie nahm seit der Erkrankung ca. 8—10 kg ab, ist ständig bettlägerig. Ausgedehnte bronchopneumonische Tuberkulose hauptsächlich der rechten Lunge, mit beginnender Ulzeration. Ihr Zustand hat sich bei uns etwas gebessert. Die Temperaturen wurden geringer, Husten und Auswurf verminderten sich. Verliess das Institut am 4. II. 1915, bedeutend kräftiger, mit 5 kg Gewichtszunahme. Die Rasselgeräusche weniger zahlreich.

Nr. 10. Fräulein S. N., 19 Jahre alt.

Aufgenommen am 14. XII. 1914. Anamnese: Hustet und expektoriert seit 7—8 Monaten, hat dabei 5 kg an Körpergewicht abgenommen. Fühlt sich schwach, klagt über Rückenschmerzen. Diagnose: Fibrokaseose Tuberkulose des rechten oberen und mittleren Lungenlappens. Ihr Zustand hat sich bei uns nicht viel geändert. Temperatur subfebril, jedoch öfters durch einige Tage Temperaturen bis 38,5°. Nahm 3 kg an Körpergewicht zu, befindet sich zurzeit noch im Sanatorium.

Nr. 11. Fräulein L. K., 28 Jahre alt.

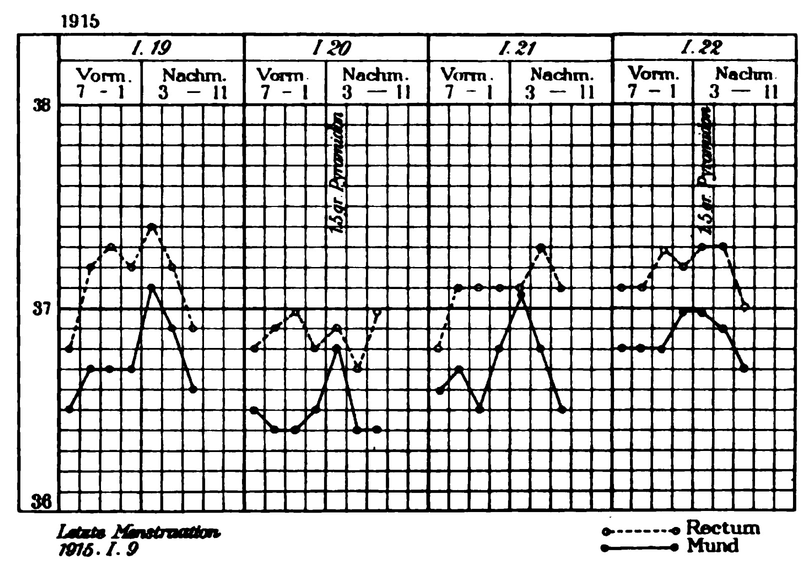
Aufgenommen am 7. XI. 1914. Anamnese: Vor zwei Jahren mittelstarke Hämoptoe, seitdem kränklich. Seit einem Jahre hat sich ihr Gesundheitszustand verschlechtert, hustet, expektoriert, leidet an Rückenschmerzen und Nachtschweissen, nahm trotz mehrwöchiger klimatischer Behandlung 5 kg an Körpergewicht ab. Diagnose: Fibrokaseose Tuberkulose beider Oberlappen. Pleuritis chronica adhaesiva lat. sinistri. Verlor bei uns nach 7 Monaten (3 Monate lang Bettruhe) allmählich ihre Subfebrilität, nahm 7 kg an Körpergewicht zu. Ihr Kräftezustand hat sich bedeutend gebessert, auch klagt sie nur noch selten über Rückenschmerzen. Der Lungenprozess zeigt hauptsächlich noch fibröse Veränderungen. Derzeit noch in Behandlung.

Nr. 12. Fräulein M. J., 19 Jahre alt.

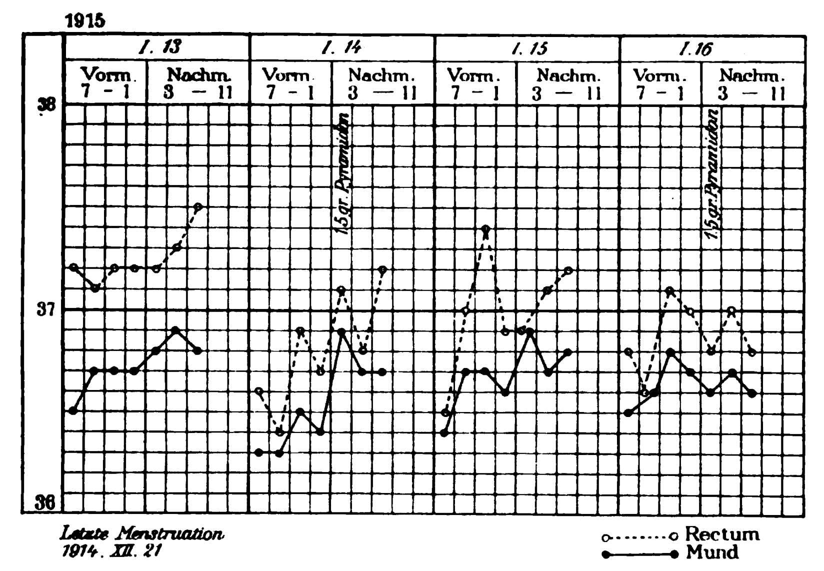
Aufgenommen am 19. IX. 1914. Anamnese: Hatte vor zwei Jahren 14 Tage lang Fieber, Husten und blutigen Auswurf. Erholte sich allmählich, verlor aber ihren Husten und Auswurf nicht, nahm 6 kg an Körpergewicht ab. Diagnose: Fibrokaseose Tuberkulose des rechten Oberlappens mit beginnender Ulzeration. Nahm bei uns 12 kg zu, der Lungenbefund hat sich trotzdem etwas verschlechtert, Husten, Auswurf und leicht subfebrile Temperaturen bestehen fort. Verliess das Institut am 17. III. 1915.

Nr. 13. Frau M. Cs., 28 Jahre alt, kinderlos.

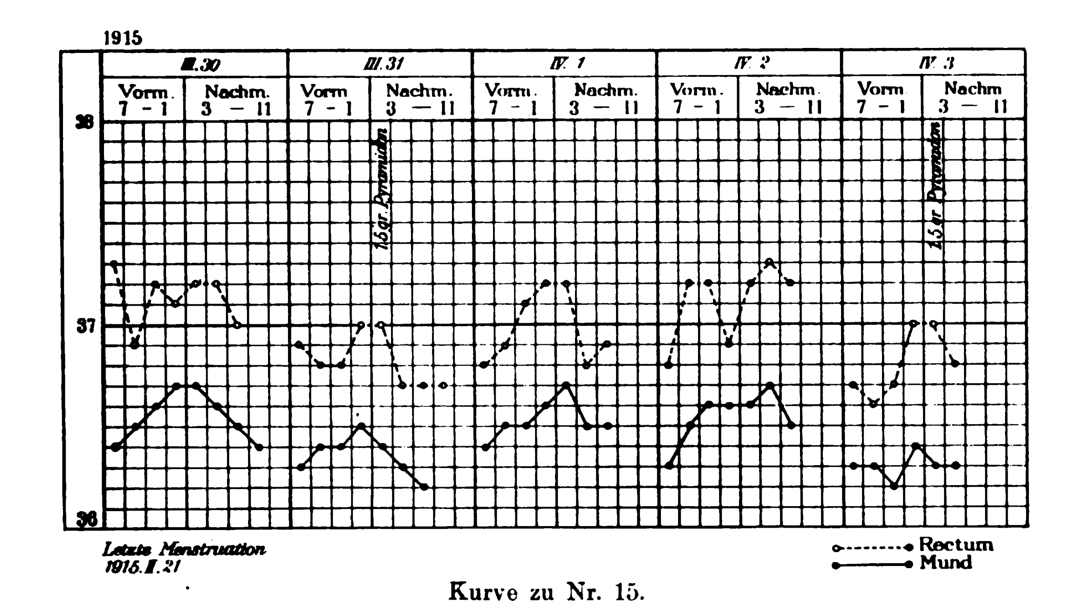
Aufgenommen am 7. I. 1914. Anamnese: Vor einem Jahre plötzliche Erkrankung mit hohem Fieber, Husten, Auswurf. Nach 4 Wochen allmähliche



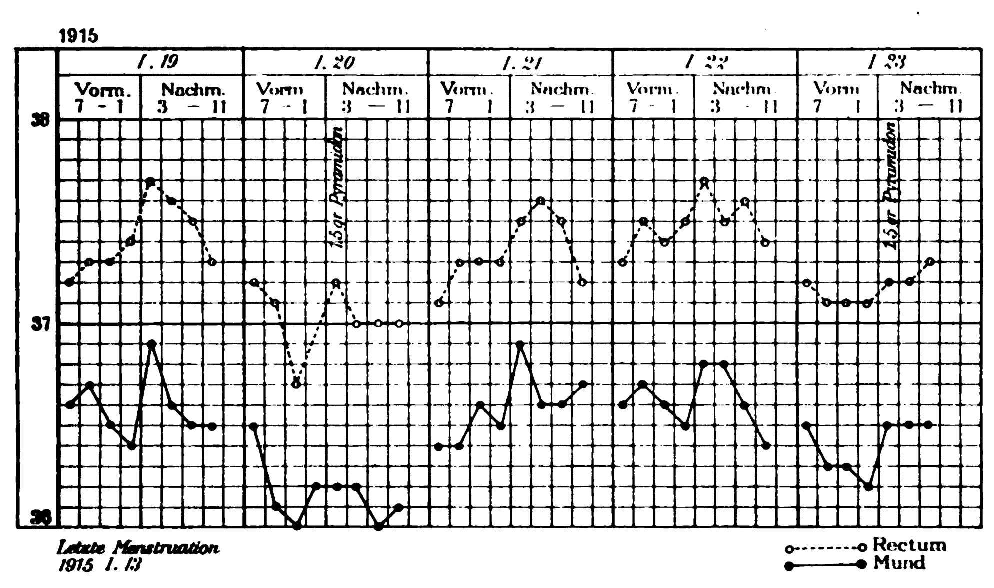
Kurve zu Nr. 13.



Kurve zu Nr. 14.



Kurve zu Nr. 15.



Kurve zu Nr. 16.

Besserung, bis auf ein Hüsteln. Im November 1914 starke Hämoptoe. Nahm während dieses Jahres 6 kg an Körpergewicht ab. Diagnose: Ausgedehnte einseitige Phthyse mit grosser Kaverne. Pneumothoraxversuch an Verwachsung gescheitert. Hat sich trotzdem subjektiv gebessert, auch nahm sie 7 kg an Körpergewicht zu. Verliess das Institut am 6. IV. 1914. Wiederaufnahme am 14. X. Hat während ihrer Abwesenheit im Sanatorium Tatra-Füred weitere 9 kg zugenommen. Blühendes Aussehen, Lungenbefund trotzdem bedeutend verschlimmert. Ihre Temperaturen bewegen sich meistens an der Grenze zwischen normal und subfebril, hat aber öfters höhere Temperaturen. Der sehr reichliche Auswurf ist oft blutig tingiert. Klagt oft über Rückenschmerzen, nahm bis zum 10. II. 1915, wo sie das Institut verliess, nach anfänglicher Gewichtszunahme im ganzen 3 kg ab.

Nr. 14. Fräulein K. G., 23 Jahre alt.

Aufgenommen am 30. IV. 1914. Anamnese: Ist seit dem April 1913 kränklich. Im Dezember 1913 starke Hämoptoe, worauf sie 4 Monate im József-Sanatorium-Gyula verbracht hat. Hier hat man ihr einen Pneumothorax angelegt. Seitdem gingen ihre Maximaltemperaturen bis auf 36,9—37,1° (im Munde gemessen) zurück. Husten und Auswurf sind bis auf ein Minimum am Morgen verschwunden. Status praesens: Linksseitiger Pneumothorax mit unvollständiger Kompression; man hört einige klingende Rasselgeräusche. Minimales seröses Exsudat. Sie nimmt bei uns 5 kg an Körpergewicht zu, bekommt aber immer öfter kleine Temperatursteigerungen (37,7°), die Unterhaltung des Pneumothorax ist wegen Schwielenbildung immer schwieriger, das Exsudat besteht unverändert fort. Verliess das Institut am 15. III. 1915, kam am 1. V. noch zu einer Nachfüllung. Hat zu Hause während dieser Zeit trotz täglich 6 stündiger Liegekur 3 kg abgenommen. Der Pneumothorax ist kaum nachweisbar, es gelingt nur mit Mühe 100 ccm nachzufüllen.

Nr. 15. Fräulein R. K., 26 Jahre alt.

Aufgenommen am 10. VII. 1914. Anamnese: Hat seit einigen Monaten Rückenschmerzen, Husten, Auswurf, manchmal auch Fieber. Mehrmals leichte Hämoptoe mitgemacht, nahm 8 kg ab. Diagnose: Phthise der rechten Lunge. Hat trotzdem während ihres ersten Aufenthaltes bei uns bis zum 4. X. 1914 nur selten Temperaturen über 37°, klagt wenig über Schmerzen, nimmt 5 kg an Körpergewicht zu. Husten und reichlicher Auswurf bestehen fort. Kam nach 3½ Monaten am 20. I. 1915 stark abgemagert (7 kg) und geschwächt zurück. Erholt sich wieder etwas, ihre Kräfte bessern sich, nimmt 4 kg zu, hat aber immer öfters 1—2 Tage Temperatursteigerungen bis 37,5—37,7°. Befindet sich zurzeit noch im Institute; der Lungenbefund zeigt eine Progression.

Nr. 16. Frau J. M., 23 Jahre alt, kinderlos.

Aufgenommen am 15. XI. 1914. Anamnese: Stammt aus schwer belasteter Familie. Seit 3 Monaten nimmt sie rapid ab, hustet, expektoriert. Vor 3 Wochen bekam sie plötzlich Fieber bis 40°, das langsam nachliess; zur Zeit der Aufnahme subfebril. Diagnose: Infiltratio lobi superioris lat. dextri. Einige klingende Rasselgeräusche. Ihr Zustand hat sich bei uns bis zum 23. III. 1915, wo sie das Institut verliess, bedeutend gebessert. Nach zweimonatlicher Bettruhe misst sie nur selten über 37,2°, die Tageskurven sind aber sehr unregelmässig, verschieden. Ihr Maximum ist oft nur 36,6°. Nimmt 15 kg an Körpergewicht zu, Husten und Auswurf bestehen nur mehr morgens. Zweimal



hat sie eine Woche lang Fieber bis 39,0° gehabt. Der objektive Lungenbefund zeigt eine Besserung, die klingenden Rasselgeräusche sind verschwunden.

Zweite Gruppe.

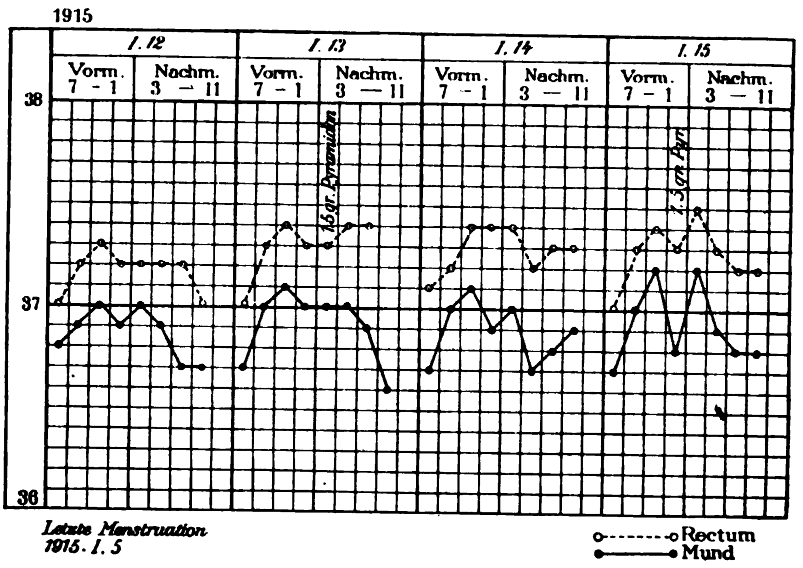
Nr. 17. Fräulein B. B., 23 Jahre alt.

Aufgenommen am 13. IV. 1912. Anamnese: Eine Schwester leidet an Tuberkulose. Vor 4 Jahren hat sie im Winter nach einer Erkältung 2 bis 3 Wochen lang gehustet und expektoriert. Nach 2 Jahren hat sich der Fall wiederholt. Im Februar 1912 leichte Hämoptoe. Bei dieser Gelegenheit erwies sie sich als subfebril und wurde in das Sanatorium gewiesen. Status praesens: Etwas kleiner als mittelgrosse Patientin, wiegt 61 kg. Ausser einer ganz minimalen Dämpfung über der linken Lungenspitze, mit elongiertem Exspirium daselbst, ist über den Lungen weder perkutorisch noch auskultatorisch etwas Pathologisches nachzuweisen. Die Röntgenoskopie zeigt beiderseits einen reichen Hilusschatten. In der Frühe besteht ein leichter Husten mit etwas schleimig-eitrigem Auswurf. Das Mikroskop charakterisiert es als Rachensekret, es enthält keine Kochschen Bazillen. Während ihres dreimonatigen Aufenthaltes bei uns misst Patientin Tag für Tag mit grosser Regelmässigkeit 37,3—37,4° im Munde. Hat mehrere Klagen nervöser Natur, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen. Auch leidet sie an Obstipation. Leichte Tachykardie (85—95) und Dermographismus sind zu konstatieren. Ihr Zustand hat sich bei uns nicht verändert; sie nahm 2 kg zu. Am 24. X. 1914 sucht sie das Institut wieder auf. Hat während 2 Jahren zu Hause 5 kg abgenommen, bei schonender Lebensweise ohne Liegekur. Ihr Zustand ist derselbe wie vor 2 Jahren; die Subfebrilitäten bestehen weiter, sind durch eine dreiwöchige Bettruhe nicht zu beeinflussen. Hat bis zum 1. I. 1915, wo sie das Institut verliess, 5 kg zugenommen.

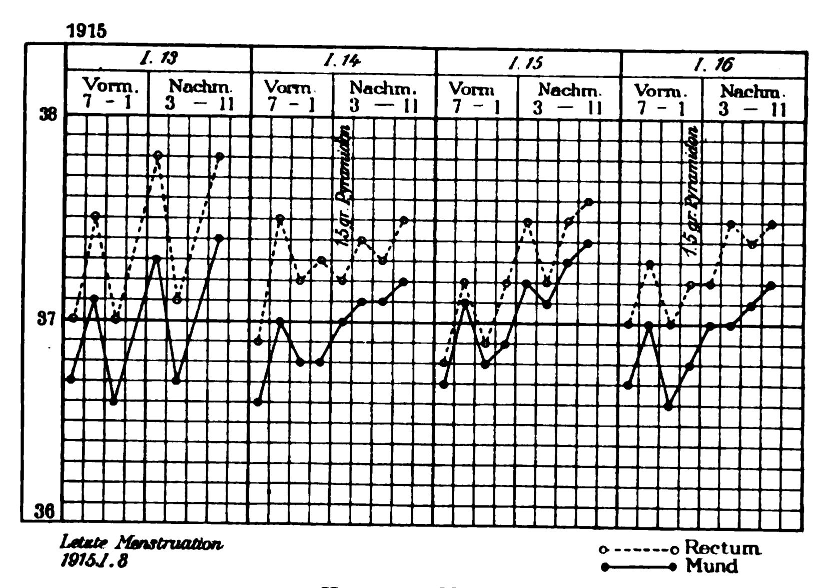
Nr. 18. Fräulein K. B., 22 Jahre alt.

Aufgenommen am 2. XII. 1912. Anamnese: Ist im September 1912 nach einer Erkältung mit Fieber 38,5°, Husten und Auswurf erkrankt. Wurde nach einer Woche subfebril, hat aber Husten und Auswurf bis jetzt behalten. Gewichtszunahme 3 kg. Status praesens: Mittelgrosse Patientin, wiegt 60 kg. Leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze, mit rauhem Inspirium, verlängertem Exspirium. Röntgenoskopie: Beiderseits dichter Hilusschatten. Patientin verliert binnen kurzer Zeit vollständig ihren Husten und Auswurf (derselbe enthielt nie Kochsche Bazillen). Sie bleibt ständig subfebril: misst regelmässig 37,2—37,3°, in der Prämenstruation auch 37,5—37,6°. Ist leicht erregbar, errötet häufig, leidet an Schweissen, ermüdet auch beim Gehen sehr bald. Puls 100—120, Dermographismus. Verlässt nach einem halben Jahre mit 12 kg Gewichtszunahme das Institut. Über den Lungen ist sozusagen nichts nachzuweisen. Wiederaufnahme am 15. XII. 1914. Patientin verbrachte 2 Jahre in klimatischen Kurorten mit Liegekur, ohne dass die subfebrilen Temperaturen geschwunden wären. Status idem. Keine Gewichtsabnahme. Als Novum hat sie öfters globusartige Klagen und Blutwallungen im Kopfe. Subfebrilität besteht in alter Weise. Hat bei uns weitere 3 kg zugenommen. Befindet sich zurzeit noch im Institute, ist nicht zu überreden, sich endlich einmal wie eine Gesunde zu gebärden.





Kurve zu Nr. 17.



Kurve zu Nr. 18.

Nr. 19. Fräulein A. Cs., 22 Jahre alt.

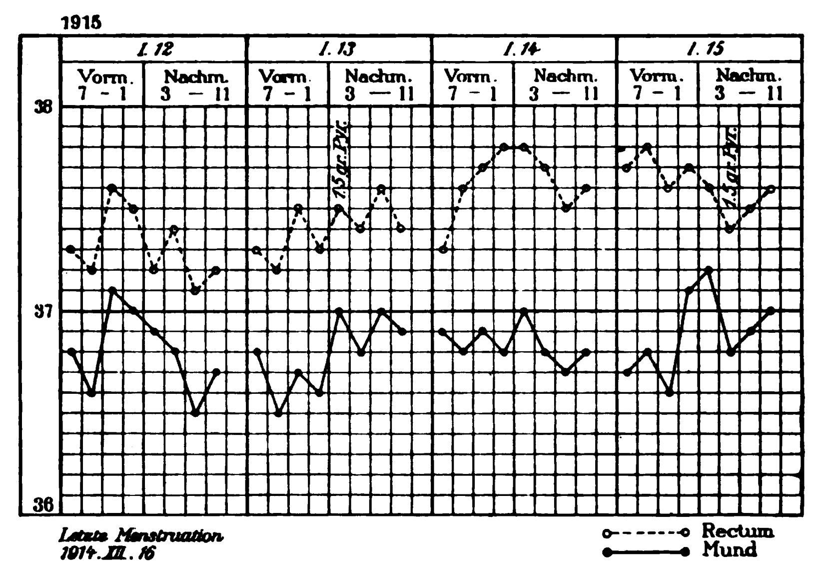
Aufgenommen am 5. XII. 1914. Anamnese: Ist bei einem Arzte als Stubenmädchen angestellt. Seit November 1914 nahm sie 3 kg ab, ist appetitlos, hat hie und da Schmerzen im Rücken. Gehustet, expektoriert hat sie nie, ist aber subfebril (37,3—4°). Die Röntgenuntersuchung zeigt den rechten Hilusschatten vergrössert. Darauf wurde sie zu uns gewiesen. Status praesens: Sehr erregbare, hysterisch angelegte Kranke, mit gerötetem Gesicht, kleinem Struma und Tachykardie (100—110). Wiegt bei mittelgrosser Gestalt 56 kg. Die physikalische Untersuchung ergibt eine kaum nachweisbare Dämpfung über der rechten Spitze mit etwas verlängertem Exspirium daselbst. Die schon erwähnte Subfebrilität besteht während ihres ganzen dreimonatigen Aufenthaltes fort und ist durch dreiwöchige Bettruhe nicht zu beeinflussen. Patientin klagt über häufige, starke Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Schweisse. Verlässt das Institut am 1. II. mit 3 kg Gewichtszunahme.

Nr. 20. Fräulein J. H., 25 Jahre alt.

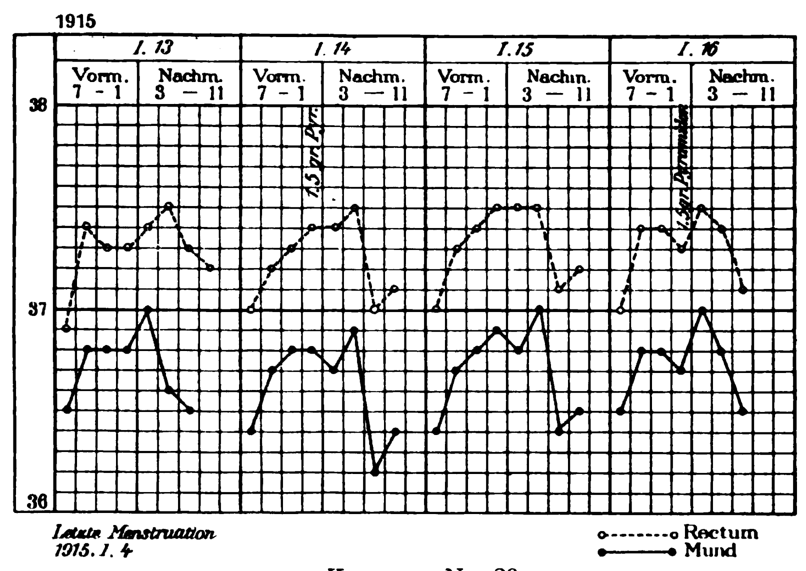
Aufgenommen am 17. VII. 1914. Anamnese: Seit Mai 1914 hustet sie ein wenig, hat hie und da Schmerzen im Rücken. Die Angst vor Tuberkulose (ihr Bräutigam ist der Krankheit erlegen) führt sie zum Arzte, der subfebrile Temperaturen konstatiert. Er empfiehlt Luftveränderung, die die Beschwerden zum Schwinden bringt, doch besteht die Subfebrilität weiter, darauf wird sie zu uns gewiesen. Status praesens: Mittelgrosse Patientin. Gewicht 63 kg. Minimale Dämpfung im oberen Drittel beider Interskapularräume mit abgeschwächten Atemgeräuschen daselbst. Die Röntgenoskopie zeigt beiderseits vergrösserte Hilusschatten. Gerötetes, unruhiges Gesicht, Dermographismus, Struma, Tachykardie (110—120), hat ständig subfebrile Temperaturen (bis 37,4°), die auch während vierwöchiger Bettruhe nicht nachlassen. Verlässt am 2. II. das Institut mit 3 kg Gewichtszuwachs. Verrichtet seitdem zu Hause trotz Subfebrilität ihre Bureauarbeit ohne Beschwerden. Fühlt sich wohl, hustet gar nicht.

Nr. 21. Frau K. D., 32 Jahre alt, kinderlos, ein Abortus im dritten Monat.

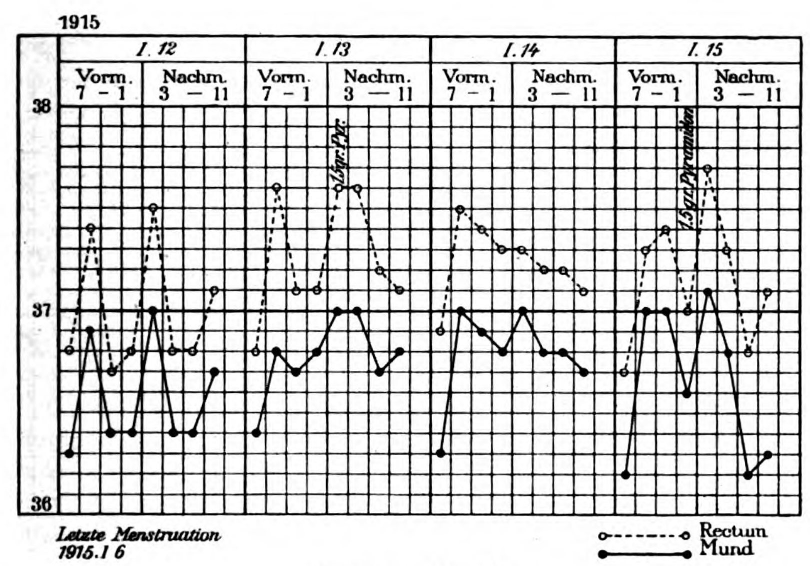
Aufgenommen am 10. VI. 1914. Anamnese: Hustet schon seit 3 Jahren jeden Winter, seit Oktober 1913 weiss sie, dass sie subfebril ist. Den April l. J. hat sie in Meran verbracht, wo sie den Husten verlor und auch an Gewicht zunahm, ihre Subfebrilität wurde sie aber nicht los. Status praesens: Mittelgrosse Patientin, wiegt 57 kg. Leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze, mit rauhem Inspirium, verlängertem Exspirium daselbst. Am unteren Lungenrand beiderseits einige pleurale Reibegeräusche, klagt auch viel über Seitenstechen. Während ihres Aufenthaltes waren hie und da ein, zwei trockene Rasselgeräusche über der erkrankten Lungenspitze hörbar. Auswurf bestand nur anfangs; enthielt etwas Rachenschleim. Koch negativ. Wassermannsche Reaktion negativ. Patientin ist von sehr unruhigem, temperamentvollem Charakter. Dermographismus, Graefe positiv. Puls 90—100. Klagt über lästige Schweisse. Bis zum 6. X. 1914, wo sie das Institut verliess, nahm sie 7 kg zu. Subfebrilität ist trotz einer vierwöchigen Bettruhe unverändert. Wiederaufnahme am 19. XI. 1914. Hat zu Hause ihren erkrankten Mann gepflegt, nahm trotz Strapazen weitere 2 kg zu. Ihr Lungenbefund ist besser als je, es ist kaum mehr etwas nachzuweisen. Verliess das Institut am 13. I. mit 4 kg Gewichtszunahme. Sieht blühend aus, hat gar keine Beschwerden; trotzdem ist sie ständig und unverändert subfebril.



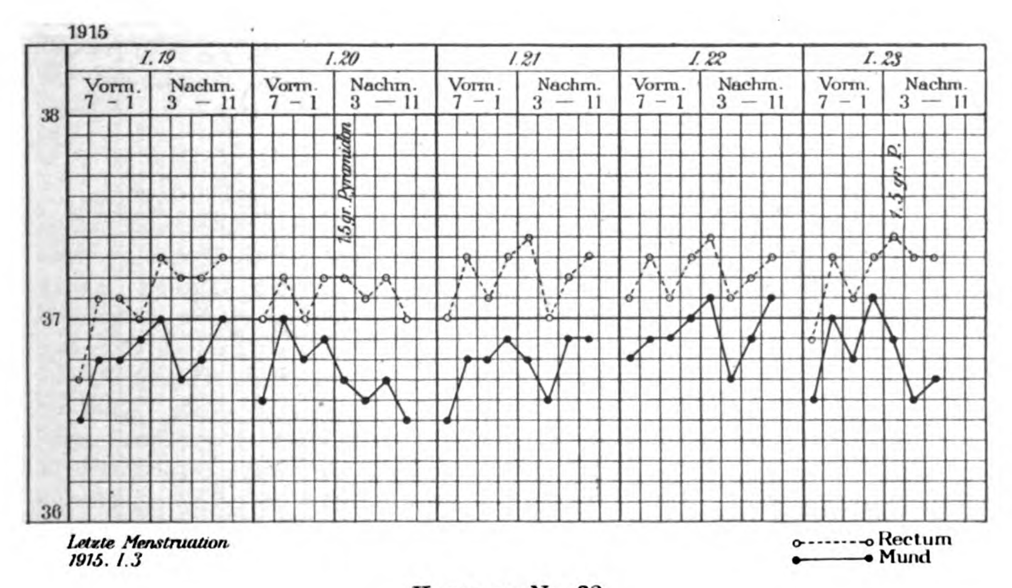
Kurve zu Nr. 19.



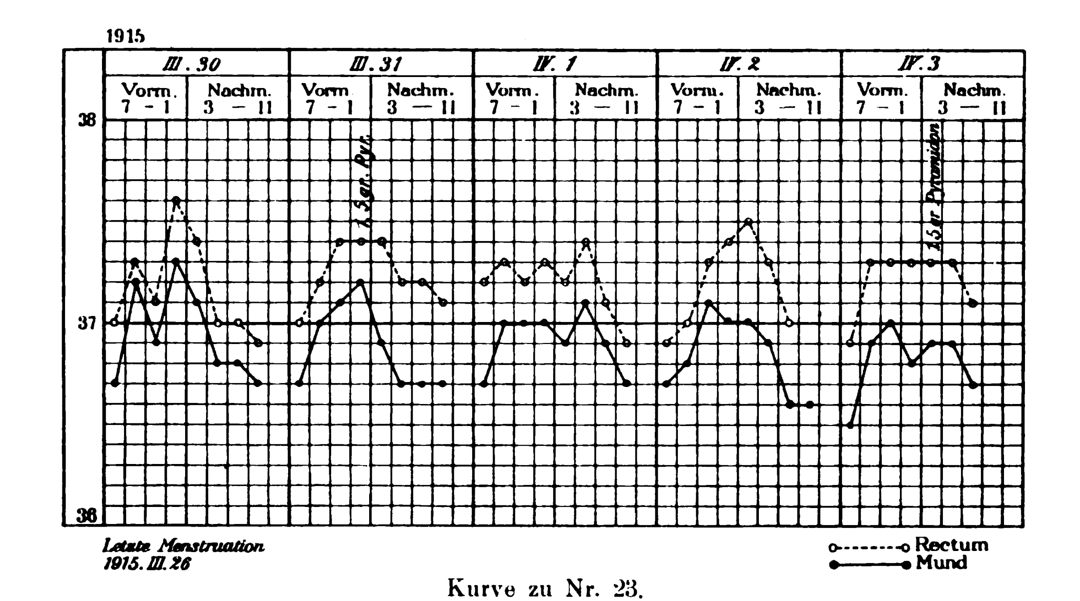
Kurve zu Nr. 20.



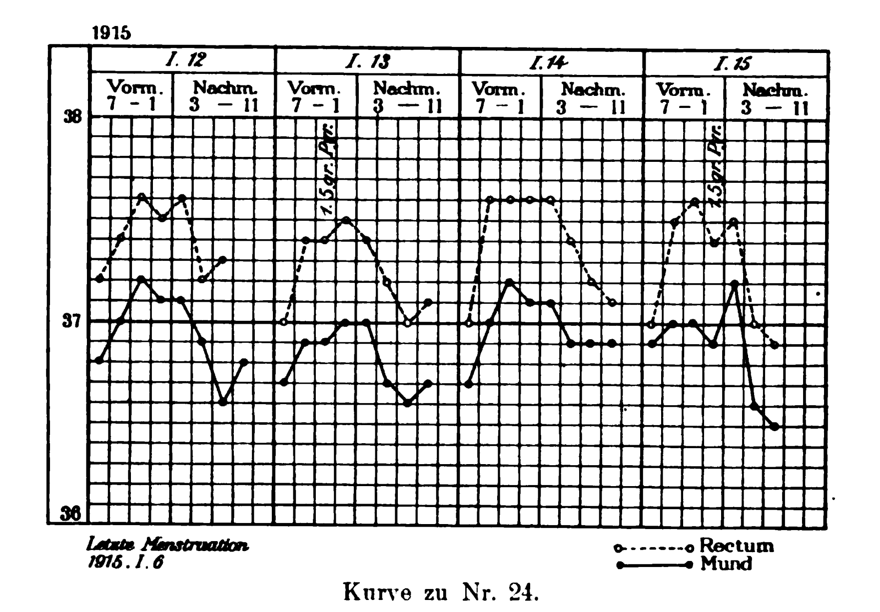
Kurve zu Nr. 21.



Kurve zu Nr. 22.



Kurve zu Nr. 23.



Kurve zu Nr. 24.

Nr. 22. Fräulein M. K., 23 Jahre alt.

Aufgenommen am 20. XI. 1914. Anamnese: Hat vor 5 Wochen ganz unerwartet etwas Blut gespuckt. Da sie als Wärterin in einem Krankenhause ist, wurde sie sofort sorgfältig untersucht. Die Röntgenographie ergab vergrösserten Hilusschatten; darauf wurde sie uns überwiesen. Status praesens: Mittelgrosse Patientin. Wiegt 53 kg. Fühlt sich etwas schwach, hustet wenig, ohne Auswurf, ist subfebril (37,2—3°). Leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze mit rauhem Inspirium, verlängertem Exspirium. Struma minoris gradus, eigentümlich errötetes, unruhiges Gesicht. Klagt über Schmerzen und Schlaflosigkeit, ist sehr erregbar. Verlässt das Institut am 10. II. 1915. Hat 5 kg zugenommen, ist wieder arbeitslustig, Subfebrilität besteht weiter, eine dreiwöchige Bettruhe war ohne Einfluss.

Nr. 23. Frau J. F., 32 Jahre alt. Hat zweimal geboren, 1908 und 1910. Das erste Kind ist an Darmkatarrh gestorben, das zweite ist gesund. Im Jahre 1911 ein Abortus im dritten Monat.

Aufgenommen am 16. II. 1915. Anamnese: Ist seit dem Abortus schwächlich, leidend, auch klagt sie über Menorrhagien. Hustet seit 2 Monaten, expektoriert aber nicht, hat an der rechten Seite beim Atmen heftige Schmerzen. Ist ständig subfebril (37,2—37,4°). Status praesens: Mittelgross, Gewicht 52,50 kg. Leichte Dämpfung über beiden Spitzen, hauptsächlich über der rechten, mit kaum nachweisbarer Veränderung der Atmungsgeräusche. Rechts unten eine leichte Dämpfung bis zum Angulus scapulae, mit abgeschwächten Atemgeräuschen darüber. Patientin ist sehr unruhig, sehr verzweifelt über ihre Krankheit; leidet angeblich an Ohnmachtsanfällen, die nie jemand gesehen hat, klagt über Herzklopfen, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche. Leichter Exophthalmus, Graefe positiv, Tremor (aber nicht vom Vigouroueschen Typus). Puls 90—100. Nimmt bei uns bis zum 20. V. 1915 ein Kilogramm zu. Die Subfebrilität ist auch durch vierwöchige Bettruhe nicht zu beeinflussen.

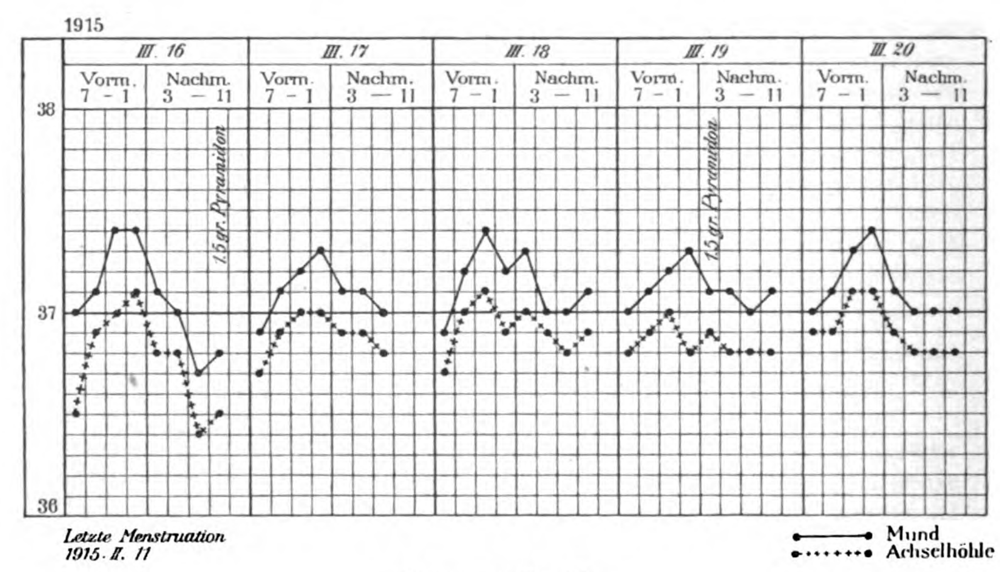
Nr. 24. Frau J. B., 23 Jahre alt, kinderlos.

Aufgenommen am 3. XI. 1911. Anamnese: Seit Februar hustet sie etwas, expektoriert, auch leidet sie an Magenschmerzen; nahm 3 kg ab, ist schwach, blass. Status praesens: Mittelgrosse, sehr zarte Patientin. Gewicht 47 kg. Leichte Dämpfung über beiden Spitzen, mit rauhem Inspirium, verlängertem Exspirium, über der rechten Spitze sind hie und da einige Rasselgeräusche zu hören. Subfebril (37,2—4°). Patientin verbringt 3 Monate bei uns. Seitdem kehrt sie jedes Jahr zur selben Zeit wieder für 3 Monate zurück. Sie nimmt immer 3—4 kg zu, die sie zu Hause trotz schonender Lebensweise (ohne Liegekur) wieder verliert. Die Beschwerden sind immer dieselben, doch ist festzustellen, dass der Lungenbefund sich ständig bessert; beim letzten Aufenthalt (November 1914 bis Februar 1915) waren katarrhalische Erscheinungen überhaupt nicht mehr nachzuweisen, auch Husten bestand nicht mehr. Ihre Klagen sind nervöser Natur. Kopfschmerz, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, manchmal auch Magenschmerzen. Die Subfebrilität besteht seit mehr als 3 Jahren unverändert, ist nie beeinflussbar gewesen (Bettruhe, Tuberkulinkur nach Philippi, Ten Kate Hodemakersche Pillen).

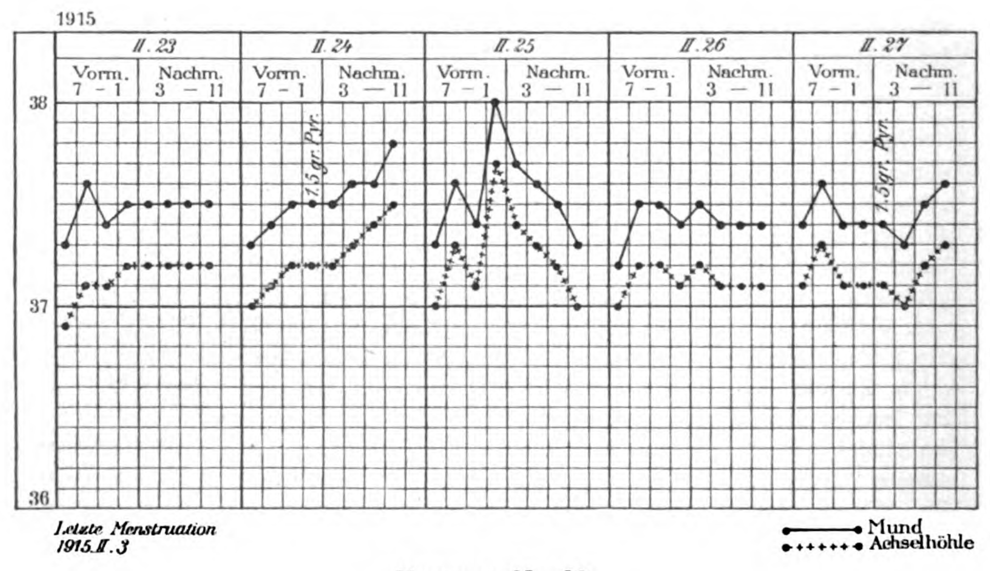
Nr. 25. Fräulein G. J., 34 Jahre alt.

Aufgenommen am 23. XII. 1914. Anamnese: Ist seit 6 Jahren kränklich; erkältet sich leicht, hat immer etwas Husten und Auswurf. Seit einem Jahre

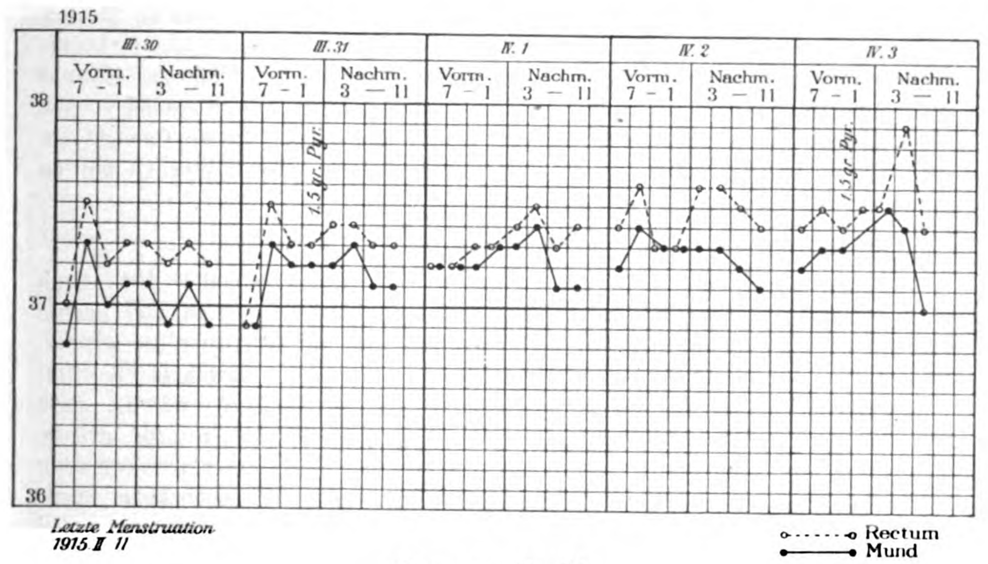




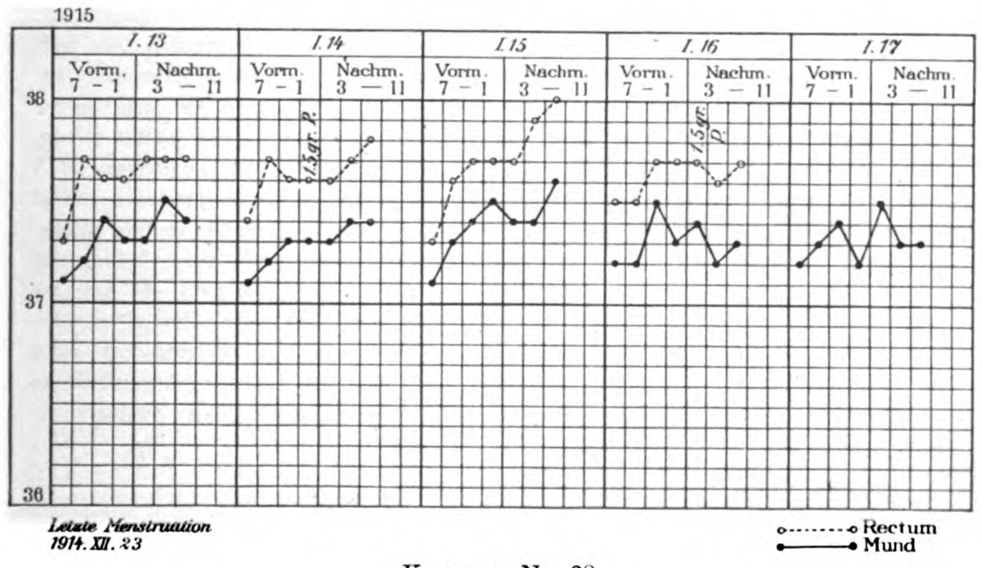
Kurve zu Nr. 25.



Kurve zu Nr. 26.



Kurve zu Nr. 27.



Kurve zu Nr. 28.

hat sie ständig Temperaturen bis 37,2—37,5°. Zurzeit ist sie sehr schwach, nervös, appetitlos, empfindet an der linken Seite, besonders beim tiefen Atmen, heftige Schmerzen. Hat in den letzten Monaten 5 kg abgenommen. Status praesens: Ausgesprochen nervöses Äussere, unruhiges, gerötetes Gesicht, Struma, hervorstehende Augen. Reflexe gesteigert. Über beiden Spitzen leichtere Dämpfung mit abgeschwächten Atemgeräuschen. Röntgenoskopie: Fibröse Stränge in beiden Oberlappen. Befindet sich noch im Institute. Die übertrieben nervösen Klagen haben sich etwas gebessert, sie nahm auch 4 kg an Gewicht zu. Subfebrilität besteht unbeeinflusst. Auch eine Bettruhe von 5 Wochen hat an ihrem Zustande nichts geändert.

Nr. 26. Fräulein L. F., 18 Jahre alt.

Aufgenommen am 8. II. 1915. Anamnese: Im Dezember 1913 nach Scharlach eine Pleuritis sicca. Seitdem hat sie öfters Schmerzen und leichte Fieberzustände gehabt, im grossen und ganzen hielt sie sich aber für gesund, hat auch im Juni 1914 die Matura bestanden. Im Juli 1914 nochmals Pleuritis; seit dieser Zeit sind Schmerzen und Subfebrilität (37,2—37,4°) ständig, auch sonst fühlt sie sich schwächlich. Husten und Auswurf hat sie nie gehabt. Status praesens: Minimale Dämpfung über der rechten Spitze mit abgeschwächten Atemgeräuschen. Von Pleuritis ist nichts nachzuweisen. Röntgenoskopie ergibt vergrösserte Hilusschatten. Zurzeit noch im Institut, nahm 3 kg zu. Die Schmerzen haben sich bedeutend gebessert. Subfebrilität unbeeinflussbar. Interessant ist zu erwähnen, dass die Schwester der Patientin ein vollkommenes Pendant des Falles auch bei uns in Behandlung steht. Wegen ausgesprochener Hysterie (Anfälle im grossen Stile) zum Versuche nicht geeignet.

Nr. 27. Frau H. J., 25 Jahre alt, kinderlos.

Aufgenommen am 17. III. 1915. Anamnese: Vor 7 Jahren geheiratet; der Mann starb vor 2 Jahren an Tuberkulose. Zwei Aborte gehabt. Sie hält sich seit August 1914 für krank. Ihre Krankheit fing mit einer Hämoptoe an, die sich seitdem dreimal wiederholte. Auch weiss sie, dass sie seit dieser Zeit subfebril ist; Fieber über 37,6° hat sie aber nie gehabt. Sie hustet etwas, ohne Auswurf, klagt hie und da über Rückenschmerzen. Im Dezember 1915 wurde sie wegen metritischer Beschwerden kurettiert. Status praesens: Sehr gut gebaute Patientin, wiegt 56,50 kg. Leichte Dämpfung über der linken Spitze, mit etwas verschärftem Atmen daselbst. Die Röntgenoskopie zeigt beiderseits einen reichlichen Hilusschatten. Patientin misst Tag für Tag 37,3—4° und ist dadurch sehr deprimiert, macht sich die bösesten Gedanken. Sonst ist sie aber eigentlich klagenfrei, nimmt 6 kg zu. Zurzeit noch in Behandlung. Die Subfebrilität war auch durch eine fünfwöchige Bettruhe nicht zu beeinflussen, besteht noch heute. Patientin scheint sich langsam über ihren Zustand zu trösten.

Nr. 28. Frau F. G., 36 Jahre alt, kinderlos.

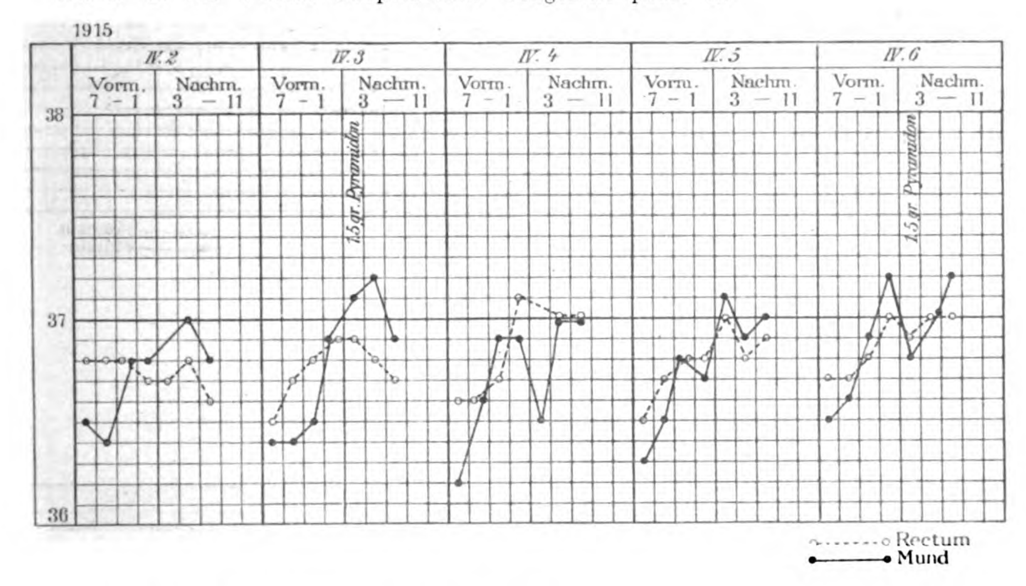
Aufgenommen am 2. VI. 1914. Anamnese: Wurde vor 3 Jahren nach einer Pneumonie krank; mit etwas Husten, nächtlichen Schweissen und subfebrilen Temperaturen. Der Zustand hat sie wenig beängstigt, auch ging es ihr im Sommer immer besser. Mai 1914 dreimal etwas Blut gespuckt, darauf wurde sie uns zugewiesen. An Gewicht hat sie in den letzten Jahren nicht abgenommen. Status praesens: Sehr erregbar hypochondrisch angelegte, nervöse Patientin, wiegt bei mittlerer Grösse 63,70 kg. Leichte Dämpfung über der rechten Spitze,



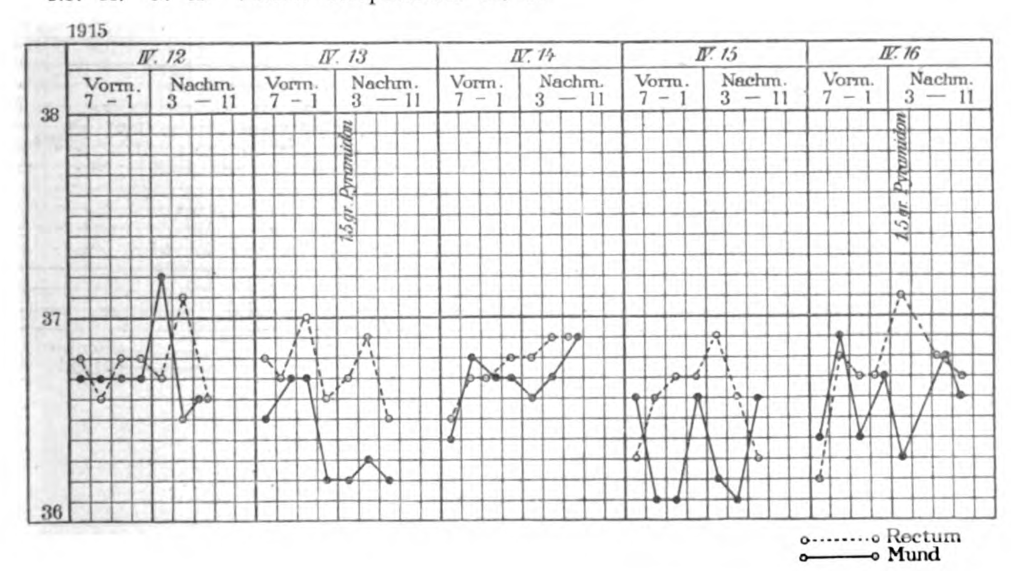
mit etwas verlängertem Exspirium daselbst. Röntgenoskopie: Reichlicher Hilusschatten der rechten Seite. Ihren leichten Husten und Auswurf (Koch negativ) verliert sie bald, auch lassen ihre Rückenschmerzen nach. Da ihre Subfebrilität trotz aller Massnahmen besteht, kann sie sich nicht entschliessen, sich für gesund zu halten. Nimmt bei uns bis zum 5. III. 1915, wo sie das Institut verliess, 9 kg zu. Sie hat die verschiedensten nervösen Klagen, und zwar Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schweisse, Globus etc. Objektiv Tachykardia (120—130), leichte Struma, Tremor (nicht typisch), Dermographismus.

Zu den Fieberkurven I—VI.

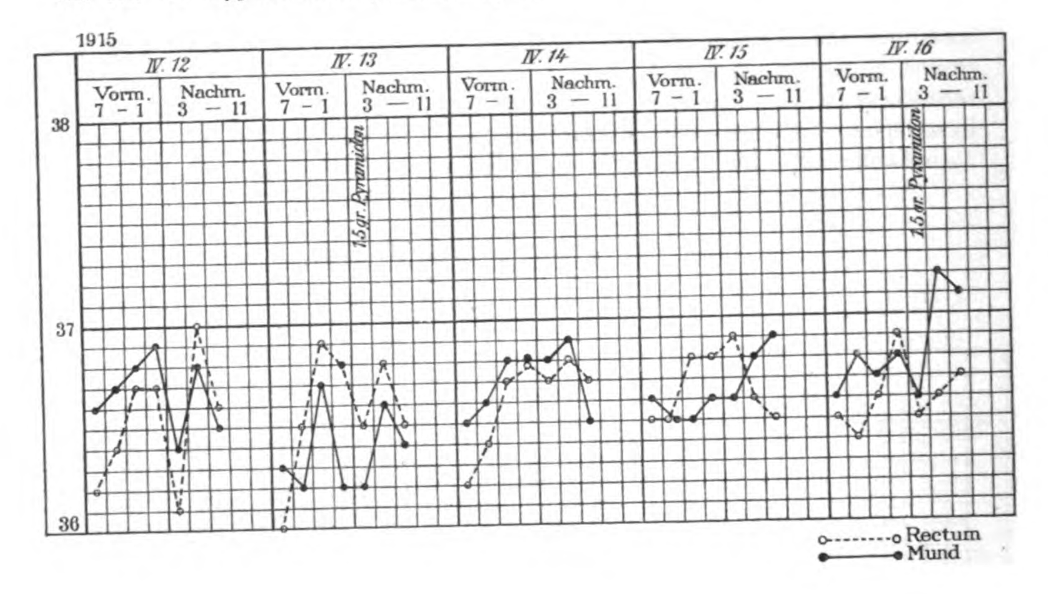
Nr. I. G. Th. Vulnus sclopetarium. Congelatio pedis II.



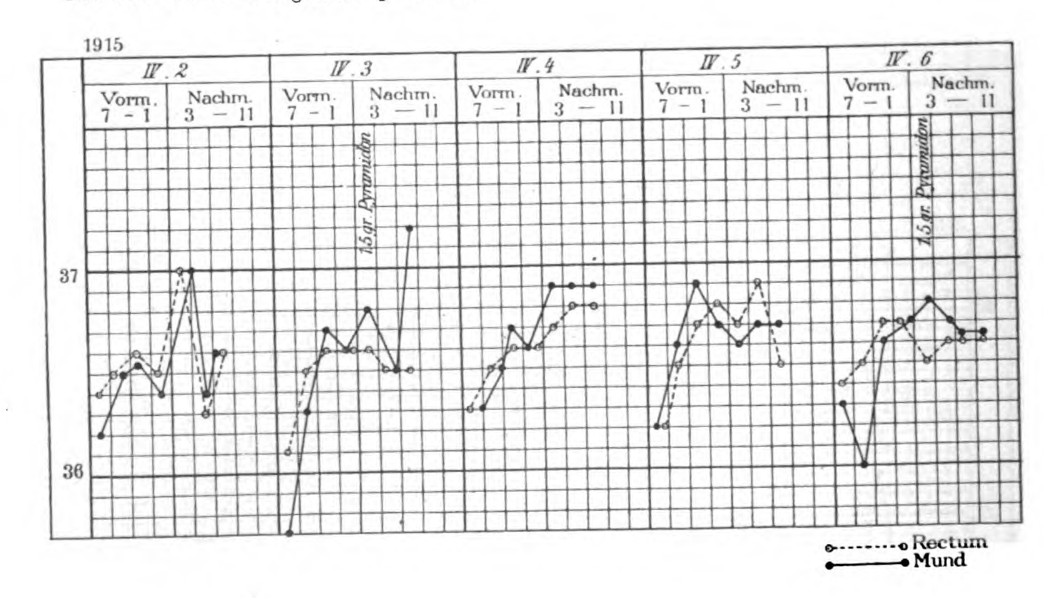
Nr. II. G. K. Vulnus sclopetarium m. d.



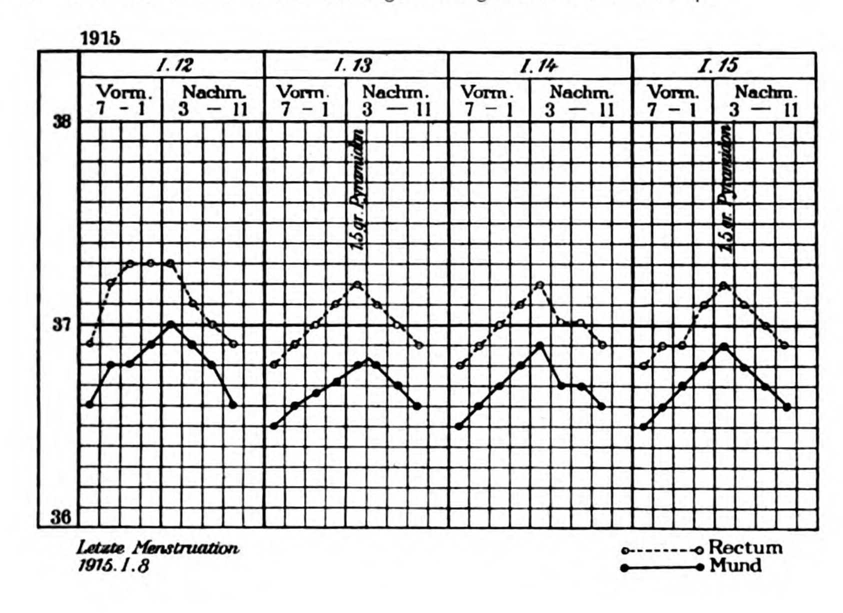
Nr. III. S. Typhus abd. (Bazillenträger.)



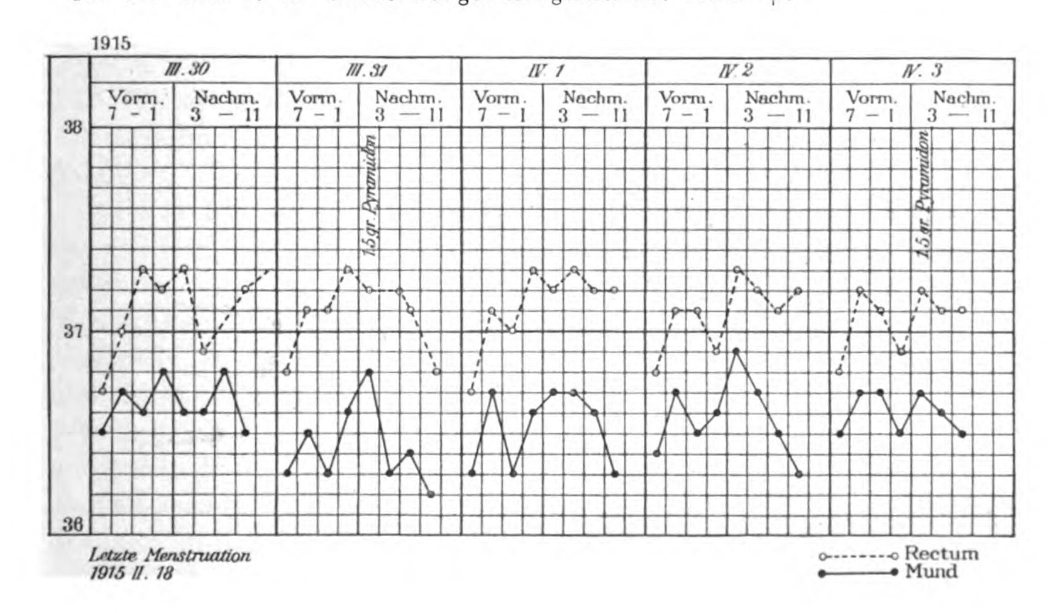
Nr. IV. A. J. Congelatio pedis II.



Nr. V. Fräulein E. K. Unzweideutiger Lungenbefund. Koch +.



Nr. VI. Frau J. K. Unzweideutiger Lungenbefund. Koch +.



Aus der Tuberkuloseabteilung des Weimarspitals, Res.-Laz. III, Stuttgart.

Ist die Allergie oder die Anergie der Tuberkulösen das Nützlichere für den Kriegsdienst?

Beitrag zur Frage des Abschlusses der Tuberkulinkur.

Von

Dr. C. Kraemer, leit. Arzt.

Die Tuberkuloseärzte spalten sich zur Zeit der Hauptsache nach in zwei Lager, nicht sowohl nach der verschiedenen Art die Tuberkulose zu behandeln, als besonders auch auf Grund ihrer abweichenden theoretischen Anschauungen darüber. Die einen wollen nämlich die *Allergie* (d. i. hier die Tuberkulin-Überempfindlichkeit) möglichst erhalten wissen, die anderen streben dagegen nach der *Anergie* (Tuberkulin-Unempfindlichkeit; weniger gut, weil irreführend, „Tuberkulin-Immunität" oder, sachlich unrichtig, „Giftfestigung" genannt).

Ich selbst bekenne mich durchaus für die Anergie als dem eigentlichen, allein völlig befriedigenden Ziele der Tuberkulosebehandlung, wie ich in meinem Buche über die spezifische Behandlung der Tuberkulose, auf das ich wegen mancher Einzelheiten verweise, eingehend zu begründen versucht habe. Und ich möchte hier an dem ausserordentlich praktischen, grossen und rascheste Übersicht gewährenden Beispiel der *Kriegstuberkulose*[1]) wieder zeigen, wie wenig Wert den Erfolgen der Allergiebehandlung zukommt, und wie sehr dadurch meine Ansicht über das Wesen der Anergie an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

[1]) Ich glaube — gegenüber *Goldscheider* — an dem Worte *Kriegstuberkulose* festhalten zu dürfen als dem kürzesten Ausdruck für die *besonderen Verhältnisse*, unter denen die Tuberkulose im Kriege auftritt und die für ihre Feststellung und Behandlung massgebend sind; nicht also in dem Sinne, dass die Krankheit eine andere wäre.

Tuberkulosefreiheit, natürliche oder erworbene, heisst biologisch Tuberkulin-Unempfindlichkeit. Der Arzt, der dieses auf die mannigfachste Weise erwiesene Grundgesetz nicht kennt und noch an die Reaktionsfähigkeit des Gesunden (d. i. Tuberkulosefreien) „auf hohe Dosen" glaubt, irrt und steht der richtigen Durchführung und Ausnutzung einer Tuberkulinkur von vornherein mit gebundenen Händen gegenüber. — Die einfache Logik verlangt dann weiter: wer — unter natürlichen Umständen — auf Tuberkulin reagiert, ist eben immer tuberkulös. Es ist mir ebenso unbegreiflich, wie man daran noch zweifeln kann oder sich dessen vielleicht nicht bewusst werden will, da es doch wahrhaftig keinen einzigen Beweis dagegen gibt, sich vielmehr jeder auf Schritt und Tritt vom Gegenteil unmittelbar zu überzeugen vermag. Tausende von Autopsien liegen vor, an Mensch und Tier, an Lebenden wie an Toten, die die Spezifität der Tuberkulinreaktion einwandfrei erwiesen haben, in dem Sinne, dass Reagierende Tuberkulose aufweisen, wenn auch manchmal erst nach langem Suchen (vgl. Römers ausgezeichneten Fall am Rind), dass Nichtreagierende sich dagegen stets — mit den bekannten Ausnahmen schwerster Erkrankung — tuberkulosefrei erweisen. Kein Mensch hat jemals eine Tuberkulinreaktion gesehen, wo sich keine oder etwa eine schon abgeheilte Tuberkulose vorfand, obwohl das letztere bei der bekannten grossen Selbstheilbarkeit leichtester Tuberkuloseformen geradezu alltäglich zu beobachten sein müsste. Also nicht „wer irgend einmal mit dem Tuberkelbazillus in Berührung gekommen ist", reagiert auf Tuberkulin, sondern einzig und allein derjenige, der davon tuberkulös geworden und es bis zur Stunde geblieben ist; ich wünschte, dass diese billige Redensart, unter der sich jeder denken kann was er will, endlich einmal verschwinde und klaren Ausdrücken Platz mache. — Schliesslich: wenn es erwiesenermassen eine Tuberkulinreaktion nur auf Grund vorhandener Tuberkulose gibt, so ist damit wiederum meine erste Behauptung, dass Tuberkulosefreiheit Tuberkulin-Unempfindlichkeit bedinge, von der anderen Seite beleuchtet und der Wahrheit näher gerückt.

Bleiben wir zunächst bei der Allergie. Es gibt da keinen Ausweg: Ärzte, die sie nicht beseitigen, die die Tuberkulinreaktion erhalten wollen, weigern sich, die Tuberkulose zu heilen. Ob sie sich dessen immer bewusst sind, ob sie wirklich und absichtlich auch der Tuberkulose nicht entsagen zu können glauben, ist mir allerdings noch nicht recht klar geworden; die meisten machen bei der Allergie halt und es sieht oft so aus, als ob sie der weiteren Frage geflissentlich aus dem Wege gingen.



Einzelne Äusserungen nur lassen erkennen, dass manche doch an die Fortdauer der Immunität („das Leben lang") ohne Tuberkulose, sozusagen gefühlsmässig, glauben; was allerdings bei vielen anderen Infektionskrankheiten gute Anhaltspunkte fände, für die Tuberkulose aber — ebenso wie für die Syphilis — nun einmal als Irrtum zu bezeichnen ist.

Die, absichtliche oder unabsichtliche, Erhaltung der Tuberkulose erscheint zwar von vornherein schon als ein recht unbefriedigender Erfolg der Behandlung und als wenig verträglich mit dem stolzen Namen „Heil"sättten. Aber so einfach ist die Sache doch nicht. Mit der Tuberkulose besitzt ihr Träger ja auch eine gegen sie gerichtete spezifische biologische Veränderung im Körper: die Immunität, deren Bestehen sich uns in der Tuberkulinreaktion kundgibt, die schuld ist an der Selbstheilung oder langen Latenz und grossen Gutartigkeit der Tuberkulose, und die zugleich auch, laut den bekannten Tierversuchen, gegen Neuinfektion von aussen schützt. Kein Wunder also, dass der Immunität Streiter unter den Ärzten erwachsen sind, die, eingedenk ihrer guten Eigenschaften, nicht von ihr lassen wollen. — In der Tat, die Immunität hat für gewöhnlich nur gute Seiten — bis auf die eine, dass sie eben unter natürlichen Umständen immer an das Vorhandensein der Tuberkulose gekettet ist. Die Immunität ist somit nichts anderes als ein Symptom der Tuberkulose, so gut wie der bazillenausstossende Husten und Auswurf, und es will mir scheinen, als ob der Arzt nicht gut seines Amtes waltete, der über der Bewunderung der Zweckmässigkeit körperlicher Reaktionserscheinungen ihre Ursache, die Krankheit, vergisst. Die Verteidigungsmassnahmen hören natürlicherweise auf vernünftig und wertvoll zu sein, wenn ihr Zweck erfüllt ist. Im übrigen ist die eigentliche, am meisten geschätzte, Überempfindlichkeit gegen kleinste Tuberkulindosen nicht die beste, sondern die noch schwächste Immunität.

So steht es mit der Theorie für und wider Erhaltung der Allergie. Ich habe es indess an erwähnter Stelle mir zur Aufgabe gemacht zu zeigen, wie ausgezeichnet die wunderbaren biologischen Fortschritte der Neuzeit zu den Erfahrungstatsachen aus der Pathologie und Therapie der Tuberkulose passen. Man kann also nicht eigentlich von blosser Theorie mehr reden, wo deren Bestätigung gleichsam im voraus schon erfolgt ist. Da aber trotzdem die Meinungsverschiedenheiten noch weiter bestehen, so wollen wir doch den Krieg, „den grossen Lehrmeister", auch hier um Rat fragen und um die Entscheidung bitten. Gleich gesagt, sehr zu seiner eigenen Nutzniesung.

Ich habe nun bereits 140 Soldaten im Lazarett



gehabt, die früher oder später oder soeben erst in 1, 2, 3 oder gar 4 (zusammen in 156) Heilstätten gewesen waren, und die wieder lazarettbedürftig wurden, weil sie dem militärischen Dienst sich nicht gewachsen zeigten, vielmehr nach kürzerer oder längerer Zeit, manchmal schon nach den ersten Übungstagen wieder erkrankten. Auch Goldscheider sagt in seinem Vortrage, dass viele seiner Lungenkranken vorher in Heilstätten gewesen seien. Die meisten dieser Patienten litten nur wieder an Krankheitserscheinungen der geschlossenen, wenige (12) an offener Lungentuberkulose.

Bei allen diesen Leuten bestand dreierlei:

1. Krankheitsbeschwerden, die ihnen den Dienst unmöglich machten,

2. ein deutlicher, zum Teil ausgedehnter, physikalischer Befund (besonders oft in den Hilusgegenden, einer leider noch grossen Terra incognita),

3. Allergie, d. h. Tuberkulinreaktion meist schon auf geringe Dosen.

Dadurch ist nunmehr einwandfrei erwiesen:

1. dass der Wunsch der betreffenden Ärzte, die Allergie zu erhalten, mit der blossen Allgemeinkur in den Heilstätten vollauf erfüllt wird,

2. dass meine Ansicht, die Allergie beruhe stets auf noch vorhandener Tuberkulose, wiederum ihre Bestätigung findet,

3. dass mit der Erhaltung der Allergie und Tuberkulose den militärischen Anforderungen an die Patienten nicht gedient ist.

Wenn also Schröder meint[1]): „Ich würde einem solchen Falle" — d. h. einem seiner militärischen Anstaltspatienten mit starker Allergie — „mehr Leistungen zumuten, als einem ähnlichen, der sich relativ anergisch zeigt", so ist zwar, wie ich oben zugegeben habe, diese Ansicht aus theoretischen Gründen einigermassen zu verfechten, aber der Schein trügt, die praktische Kriegserfahrung als Schiedsrichter hat bestimmt dagegen entschieden. Ich glaube, darüber sind keine weiteren Worte mehr zu verlieren. — Oder, wenn mir jemand noch entgegnen wollte, es seien doch so und so viele Heilstättenpatienten wieder dienstfähig geworden und geblieben, so

[1]) Betrachtungen über die Tuberkulose im Heere zur Zeit des Krieges. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 24. H. 5.



ist mit einem solchen Einwand gerade der Tuberkulose gegenüber recht wenig anzufangen, denn es stehen sicher noch viel mehr draussen, die überhaupt nie eine Kur gemacht haben. Ich meine, eine Behandlung sollte über das allgemeine Latentbleiben der Tuberkulose hinaus entsprechend mehr, sollte Zuverlässigeres leisten, so dass auch ein Verlass auf den Kurerfolg wäre (wovon unten noch die Rede sein wird). Wie bescheiden da freilich die Erwartungen der Anstaltsärzte selbst noch sind, geht beispielsweise daraus hervor, dass Thieme[1]) noch nicht $^1/_5$ der im militärischen Alter stehenden früheren Heilstättenpatienten felddienstfähig werden sah, und das noch als ein „wider Erwarten" günstiges Ergebnis anspricht. Ich möchte dazu auch auf ein Urteil verweisen, das ebenso unparteiisch ist wie die Probe auf den Kriegsdienst, und an Zuverlässigkeit nichts zu wünschen übrig lässt. Hart, der pathologische Anatom, sagt[2]): „Vor allem bin ich so ketzerisch, an dem „zweifellosen" Erfolg der Liegekur zu zweifeln. Sie wird ja vorwiegend in Sanatorien und Heilstätten geübt; aber ich habe nun Material genug gesammelt, um zu behaupten, dass dort von wirklicher Heilung der Lungentuberkulose kaum die Rede ist und in solchen Fällen, die scheinbar wirklich geheilt sind, gar keine Tuberkulose bestand. Schade, dass die Tuberkuloseärzte viel zu wenig von diesen Erfahrungen am Sektionstisch hören, die einen allzu grossen Optimismus recht schnell dämpfen würden." Mehr kann ich allerdings nicht verlangen für die Berechtigung meines Zweifels an der heilenden Wirkung der blossen Anstaltskur und zur Bekräftigung meiner Ansicht, dass die Allergie auf Fortbestehen der Tuberkulose beruhe; womit zugleich auch weitere Klärung gebracht ist über den Grund der verminderten körperlichen Leistungsfähigkeit der die gewünschte und gepriesene Allergie tragenden Patienten. —

Nach Ablehnung der Allergie als Abschluss der Tuberkulosebehandlung, der in dieser Gestalt zum wenigsten den militärischen Anforderungen nicht genügt, muss es folgerichtig weiter heissen, dass dann also ihr Gegenstück, die Anergie, vorzuziehen sein wird. Wie ich aber weniger die spezifisch-biologische Zustandsänderung, die allgemein Allergie heisst, bekämpfen wollte, als vielmehr ihre pathologisch-anatomische Grundlage: die fortbestehende Tuberkulose, so liegt mir auch an der Anergie an und für sich nichts, sondern ebenfalls nur an dem, was sie biologisch bedeutet: das Erloschensein der Tuberkulose. Darüber ist noch einiges zu sagen, um andererseits mit der Erklärung des

1) Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 11.

2) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 24. H. 6. S. 420.



Wesens der Anergie und durch das Hervorheben der besonderen Vorteile, die ihr Suchen und Finden bringt, der Allergiebehandlung noch weiter den Boden abzugraben; sowie überhaupt um nicht bloss abzulehnen, sondern auch einen Ersatz dafür zu schaffen.

Da der Tuberkulosefreie auf Tuberkulin, selbst auf die höchsten Dosen (z. B. 20000 mg) in keiner Weise reagiert und auch durch fortgesetzte Einspritzungen nicht dazu gebracht, nicht sensibilisiert werden kann, also vollständig anergisch ist und bleibt, so wird man mir zunächst wohl zugeben, dass die Anergie der Heilung der Tuberkulose auf alle Fälle näher steht als die Allergie, und dass der Weg zur Heilung der Tuberkulose unweigerlich von der Allergie hinweg zur vollkommenen Anergie führen muss. Wie die Allergie das biologische Symptom der Tuberkulose ist, so bringt das Fehlen der Tuberkulose im Körper, das Nichts, wieder ein biologisches Nichts, die Anergie, mit sich. Ob die Tuberkulosefreiheit durch diese oder jene Behandlung oder von selbst zustande kam, oder ob sie von jeher bestanden hat, ist dabei ganz gleichgültig. Der ganze Streit um die Bedeutung der Anergie, der Unglauben, dass sie Heilung bedeute, rührt nur her:

1. von einer gewissen, dann prognostisch schlechten, Anergie der Schwerkranken (die uns hier nichts angeht, nicht sowohl wegen der Art der Kranken, als auch der Unsicherheit halber, wie weit die Anergie dabei überhaupt geht; sie bezieht sich ja eigentlich nur auf die Haut-Tuberkulinprüfung),

2. von der Antianaphylaxie, die — leider — mit der spezifischen Behandlung der Tuberkulose einhergeht und in eigenartiger, noch nicht recht geklärten Weise die Tuberkulinempfindlichkeit abstumpft.

Da ich mich schon an anderem Orte eingehend über das Wesen der Antianaphylaxie und ihre Bedeutung für die Tuberkulinkur geäussert habe, so darf ich mich mit dem Hinweis begnügen, dass die Antianaphylaxie die Tuberkulinnachprüfung im Laufe der Behandlung zwar stört, aber ganz und gar nicht verhindert, wenn man sie nur technisch zu überwinden weiss. Ich kann mich um so kürzer hierüber fassen, als die Antianaphylaxie uns hier, wo es sich nur um die Frage Allergie oder Anergie handelt, gar nichts weiter angeht, denn sie hängt, wie besonders Bessau in seinen schönen Arbeiten gezeigt hat, nicht etwa von der Höhe der Dosen, sondern allein nur von der Stärke der ausgelösten Reaktion ab; und wer da glaubt, dass die absichtlich zur Anergie führende, mit beliebig hohen Dosen arbeitende Tuberkulinkur zu stärkeren Reaktionen führen müsse, als eine Methode, die sich grundsätzlich auf



kleine Dosen beschränkt und die Allergie erhalten will, befindet sich durchaus im Irrtum. Alles, was an Schaden durch die Antianaphylaxie etwa zustande kommen könnte, gilt danach für die kleinsten Tuberkulindosen genau so wie für die grössten. — Am glattesten ginge die Sache immer, wenn wir die Tuberkulose auf anderem Wege, etwa mit chemischen Mitteln, zu heilen vermöchten; dann wäre der biologische Nachweis der Tuberkuloseheilung gerade so einfach und sicher, wie nach ihrer Spontanheilung, die Technik der Nachprüfung wäre die gleiche wie die der ersten Tuberkulindiagnose. Aber, wie gesagt, es geht auch so, trotz der Antianaphylaxie. Und hierbei, trotz der, je nach der Grösse des Tuberkulinverbrauchs für die Behandlung, gegebenenfalls erforderlichen höheren Dosen und grösseren Sprünge, stärkere Reaktionen ebenso zu vermeiden wie sonst, das ist rein Sache der ärztlichen Kunst. Ich habe das Aufhören jedweder Reaktionserscheinung *biologischen Abschluss* der Tuberkulinkur genannt, weil sie damit auf alle Fälle aufhört biologisch wirksam zu sein, also zu Ende ist; dieses schönsten, befriedigensten, wohl auch eindeutigsten und wertvollsten Teiles der Behandlung, ja vielleicht des eigentlichen Sieges über die Tuberkulose darf sich nur erfreuen, wer die Anergie nicht scheut. Daher die ewige schlechte Laune der anderen dem Tuberkulin gegenüber, die mit ihren natürlicherweise stets unzureichenden Erfolgen glauben schon alles erreicht zu haben.

Es ist hier, was niemand vergessen möge, stets nur von der Kriegstuberkulose und den Anforderungen des Kriegsdienstes an die Kranken die Rede. Dafür *scheiden sofort aus alle Kranken mit offener Lungentuberkulose*, deren Dienstfähigkeit — mit wenigen Ausnahmen — nicht oder jedenfalls nach langer Zeit erst wieder erwartet werden darf; ein überall gebilligter Standpunkt, der sich auch aus äusseren Gründen gut rechtfertigen lässt, weil nämlich, nach der in den Württemberger Lazaretten vorgenommenen Zählung, nur rund 15% offene auf 85% geschlossene Tuberkulöse (einschliesslich der meist dazu gehörigen „Tuberkuloseverdächtigen") kommen [1]). Das ist ein grosses Glück, dessen Wink unsere Beachtung wohl verdient, so zwar, dass wir *nun der Masse der Leichttuberkulösen eine um so gründlichere dienstfeste Behandlung zuteil werden lassen*, die mehr Sicherheit verspricht als die gewöhnliche Heilstättenkur. — Ob diese Leichttuberkulösen immer auch *behandlungsbedürftig* sind, ist eine müssige Frage, da die Leute doch wegen mangelnder Dienst-

[1]) Siehe meine Arbeit „Richtlinien der Kriegstuberkulosebehandlung". Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 24. H. 3.



fähigkeit oder gar Dienstbeschädigung, infolge von Tuberkulose oder begründetem Verdacht hierauf, eingeliefert wurden und wieder hergestellt werden sollen. Der Vorwurf mangelnder Behandlungsbedürftigkeit ist mir von Schröder gemacht worden, aus dessen Heilstätte nun gerade mehrere der oben erwähnten 140 Allergischen (und noch tuberkulösen) Patienten stammen[1]; warum hat er denn, warum haben die anderen Kollegen diese Leute behandelt und Zeit vergeudet mit einer bezüglich des Erfolges so vieles zu wünschen übrig lassenden Behandlung? Es kommt hier eben weniger auf die Bedürftigkeit als vielmehr auf die Art der Behandlung an: je bestimmter, rascher, erfolgreicher und damit billiger diese ist, um so eher dürfen ihr auch die noch leichtesten Kranken unterworfen werden. Die Anzeige zu einer Heilstättenkur für sie leugne ich ja ebenfalls.

Die Beschränkung aller meiner Ausführungen auf nur leichte, geschlossene Tuberkulöse mag mich vor dem Verdacht schützen, dass ich es mit dem Begriff Tuberkulosebehandlung zu leicht nehme. Auch auf etwaige Bedenken, die einer zur Anergie strebenden Tuberkulinbehandlung zu machen wären, brauche ich darum nicht einzugehen, weil sie in der Hauptsache nur Geltung haben für die offenen eigentlichen Lungenkranken; für sie ist zweifellos die Allgemeinbehandlung in den Heilstätten die grundlegende Kur, in geradem Gegensatz zu den geschlossenen Tuberkulösen, an deren biologisch zu träger Krankheit die blosse Allgemeinkur recht teilnahmslos vorübergleitet. Für die offenen Lungenkranken kann zwar ebenfalls nur die Anergie — wenn sie Tuberkuloseheilung bedeutet — das beste sein, und ist es auch, wie meine früher mitgeteilten Beispiele lehren; aber der Weg dahin ist dornen- und gefahrvoller, und viel langwieriger. Biologisch ist das alles wohl zu verstehen, doch kann ich hier nicht weiter darauf eingehen. Die Tatsache, dass auch offene Lungenkranke gegen alle Unbilden des Lebens, ohne jede Schonung, standhalten, wenn mit dem Nachweis völliger Anergie ihre Heilung wahrscheinlich geworden war,

[1]) Es sei ein Fall als Vergleichsbeispiel angeführt: 28 jähriger Mann, mit Lungenerscheinungen im Felde erkrankt, kam in die Heilstätte, woraus er nach 16 Wochen ins Feld entlassen wurde. Dort bald wieder unter denselben Erscheinungen erkrankt, kam er hierher. Ich fand beiderseitige Spitzendämpfungen und eine grosse rechtsseitige Hilusdämpfung; die Beschwerden waren: viel Husten und Auswurf, Stechen rechts, „kolossales" Schnaufen bei raschem Gehen, leichte Nachtschweisse. Sofortige Reaktion auf 0,2 mg (Alttuberkulin). Erst mit der 19. Injektion wurde 1 mg erreicht. Als geheilt und felddienstfähig, ohne objektiven Befund und ohne alle Beschwerden, entlassen nach 38 Injektionen (bis 200 mg, zuletzt ohne Reaktion trotz verstärkter Steigung).

ist von grösster Bedeutung für die Behandlungsmethode und gibt ihr erst die Gewähr, nicht bloss Scheinarbeit zu sein, weil eben das Gesundbleiben der Leichttuberkulösen, wenigstens für den einzelnen Fall, zu wenig beweist.

Wäre das Zahlenverhältnis der kranken Soldaten ein anderes, stünden umgekehrt 85% offene nur 15% geschlossenen Tuberkulösen gegenüber, dann hätte es sich kaum verlohnt, für eine ausgiebige Tuberkulinbehandlung der letzteren, wie ich sie nun in grösstmöglichem Massstab für geradezu unentbehrlich halte, so warm einzutreten. Unter den gegebenen Umständen aber, und weil nun einmal die blosse Allgemein- oder irgend eine andere Kur sich nicht als genügend oder rasch genug wirksam gegen die geschlossene Tuberkulose erwiesen haben, hielt ich es für meine vaterländische Pflicht, erneut darauf hinzuweisen, dass die, schon im Frieden mehrfach von mir befürwortete, diagnostisch-therapeutische Tuberkulinmethode in ganz hervorragender Weise für die Behandlung der Kriegstuberkulose sich eignet; wenn man will aus Zufall, weil eben die Tuberkuloseform, der die Methode wie auf den Leib geschnitten ist, so sehr die Überzahl bildet.

Die stets die Diagnose mit der Therapie verbindende Tuberkulinmethode leistet für die Kriegstuberkulose folgendes:

1. Sie scheidet von vornherein, mit grösster Rasch- und Sicherheit, alle Nichttuberkulösen aus[1]) (einschliesslich der von selbst Geheilten).

2. Sie gestattet einen tiefen Einblick in den biologischen Haushalt (die wahre „Konstitution") des Körpers und damit einen Rückschluss auf die Beschaffenheit der Krankheit, wie ihn physikalischer und sonstiger klinischer Befund — immer der geschlossenen Tuberkulösen — allein niemals erkennen lassen; wir fühlen in der verschiedenen, früh oder spät, kräftig oder träge sich äussernden, Reaktionsfähigkeit des einzelnen den inneren Widerstand der Krankheit heraus, ebenso weiter daraus, ob dieser dann leicht, schwer oder gar nicht zu brechen ist. So lassen sich auch unter den bis zum Schlusse der Kur, ob man bis 100, 500 mg oder höher ansteigt, fortgesetzt reagierenden Patienten immer noch bedeutsame Unterschiede erkennen, je nachdem man

[1]) Siehe darüber meine Abhandlung „Über Wert und Technik der subkutanen Tuberkulindiagnose" (Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 1 u. 2). Ich verzichte hier auf weitere zahlreiche und zum Teil recht spöttische Äusserungen über die in der Tat beschämende Behandlung von Nichttuberkulösen als Tuberkulöse in Heilstätten und Kurorten, und verweise nur auf die obengenannten Sektionsbefunde Harts.



rascher oder langsamer, mit normaler, unter- oder zeitweise übernormaler Dosierung vorwärts kommt usw.

3. Sie zeigt den Eintritt der Anergie an, wenn man, im ständigen Bestreben, Fühlung mit der Tuberkulose zu halten, nach kürzerer oder längerer Behandlung auf verstärkte, vom Normalschema mehr und mehr nach oben abweichende Dosen keinerlei Reaktion mehr erhält (biologischer Abschluss der Kur)[1]; auch hier sind Abstufungen möglich, indem man sich, je nach physikalischem Befund und sonstigem Zustand des Kranken, mit weniger oder mehr zufrieden gibt[2]) (wofür dann aber der Arzt und nicht das Tuberkulin die Verantwortung trägt, ebenso wie für einen nur symptomatischen Kurabschluss).

Wenn die Tuberkulose eine Krankheit wäre wie das Karzinom, dann brauchten wir uns wegen der Frage, ob denn die Anergischen wirklich geheilt sind, nicht lange den Kopf zu zerbrechen. Fest steht jedenfalls, dass allein mit der erreichten Anergie die erste biologische Vorbedingung für die Tuberkulosefreiheit, die es nun einmal ohne jene nicht tut, erfüllt ist. Ferner stimmen jeweils der ganze klinische Befund und die Beschwerdelosigkeit der Patienten sehr gut mit der Annahme einer Heilung überein; ich habe dementsprechend noch nie völlige Anergie gesehen bei etwa äusserlich noch erkennbarer Tuberkulose (der Halsdrüsen, Knochen, der Haut u. dgl.). Auch erlebte ich noch nie einen Rückfall nach biologisch abgeschlossener Kur[3]), ganz einerlei, ob es einst offene oder ge-

[1]) Beispiel: 19jähriger Mann; 1913 $2^1/_2$ Monate in einer Lungenheilstätte. Stechen auf der Brust, Schweratmigkeit, allgemeines Schwächegefühl, Schwindel. Leichte Spitzen-, beiderseitige Hilusdämpfungen (links 5, rechts 9 cm hoch). 13 Alttuberkulininjektionen (Reaktionsbezeichnung daneben): 0,2 (?) — 0,4 (?) — 1 (leicht) — 2 (leicht) — 4 (0) — 15 (39,2) — 7 (leicht) — 10 (leicht) — 15 (leicht) — 20 (0) — 40 (0) — 100 (0) — 300 (0). Dämpfungen bis auf kleine Reste verschwunden. Keine Klagen mehr. Entlassung als felddienstfähig. Das Normalschema lautet: 1—1,5—2—3—4,5—7 mg (so, oder mit 10 oder 100 dividiert oder multipliziert).

[2]) Beispiel: 36jähriger Mann, früher trockene Pleuritis und Lungenspitzenkatarrh; 5 Monate in Meran. Beiderseitige, links starke, Spitzendämpfungen (Hilusgegenden frei). Von der Kommission hierher geschickt. Keine Klagen. 10 Alttuberkulininjektionen: 0,2 (0) — 0,5 (Reaktion bis 38,3°) — 0,4 (0) — 0,7 (leichte Reaktion) — 0,7 (39,1°) — 0,3 — 0,5 — 1 — 3 — 10 mg (alle ohne Reaktion). Entlassung als felddienstfähig. — Andere, sich äusserlich nicht deutlich unterscheidende Patienten reagieren mit der 60.—70. Injektion noch auf 10 mg oder weniger!

[3]) Also auch keine Neuinfektion, auf deren angebliche Gefahr nach der Tuberkuloseheilung ich hier, wo nur von der Kriegstuberkulose die Rede ist, nicht weiter einzugehen brauche.

schlossene Tuberkulöse waren, obwohl nun teilweise über 12 Jahre seither verflossen sind. Endlich spricht für Heilung der Umstand, dass die anergisch Gewordenen, zumal während der ersten Kur, stets in der Minderzahl bleiben, wogegen die anderen Kranken, eine Art Kontrolle für jene, stets weiter reagieren, unbekümmert um die Höhe der Dosen; es geht daraus hervor, dass die Anergie durchaus nicht etwa eine notwendige biologische Folge der Tuberkulinkur, wahrscheinlicher vielmehr der erloschenen Tuberkulose ist.

In das so sehr verschiedene Verhalten der Tuberkulösen dem Tuberkulin gegenüber in seiner ganzen Ausdehnung und Bedeutung bekommt nur Einblick, wer die Kur so durchführt, wie es der Einzelfall jeweils gebietet. Allergiekur treibt schliesslich jeder tuberkulinbehandelnde Arzt — zu Anfang der Kur (der sich recht lange hinziehen kann); die Anergiekur bleibt dagegen denen ein ewiges Dunkel, die, sei es mangels geeigneter Kranken (besonders in den Privatheilanstalten), oder durch biologische Irrtümer gefesselt, schon da stecken bleiben, wo die eigentliche Kur erst beginnt. Ich möchte behaupten — wobei ich bitte, nicht auf den Buchstaben hinaufsitzen zu wollen —, dass uns das Dosenschema des Einzelkranken ein getreues Abbild seiner Tuberkulose liefert, wie sie lebt, sich wehrt, oder schwindet; und es spricht für ihre Gleichsinnigkeit, dass sie beide an Buntheit nichts zu wünschen übrig lassen. Damit bekommt man dann auch, allerdings erst hinterher, ein schriftlich ausgefertigtes biologisches Urteil über die Behandlungsbedürftigkeit des einzelnen, mit dessen Genauigkeit, im Verein mit der klinischen Untersuchung, diese allein niemals wetteifern kann; ich verfüge über zahlreiche Beobachtungen, die mich zu diesem Standpunkt drängen. — Weitere gehäufte Beobachtungen müssen erst zeigen, wie weit man da von Gesetzmässigkeit sprechen darf, ob auch wirklich ein voller Verlass ist auf die Dauerheilung der biologisch abgeschlossenen (anergisch gewordenen) Kranken, oder ob die Tuberkulintechnik noch so oder so zu erweitern und auszubauen wäre. Zur Nachprüfung und Erfolgsbeurteilung ist jetzt gerade die beste Zeit und Gelegenheit, was mich auch veranlasste, die zur Zeit noch strittigen Fragen der Tuberkulosebehandlung hier mit besonderer Berücksichtigung der Kriegstuberkulose wieder aufzuwerfen. Wenn aber einmal erwiesen ist, dass es ein biologisch wohlbegründetes Ende der Tuberkulinkur gibt — nun dann dürfte es auch klar sein, wo die Tuberkulinkritik einzusetzen hat: nicht bei den überhaupt „Gespritzten", sondern da erst, wo das Tuberkulin alles hergegeben hat, was es leisten kann, wo etwas Fertiges geschaffen ist.



Den Truppenärzten muss es jedenfalls willkommen sein, so genau als möglich zu erfahren, wie sie die Tuberkulösen nach ihrer Entlassung aus den Lazaretten zu beurteilen und dienstlich zu bewerten, und wie sie sich einem wiedereintretenden Katarrh, Bruststechen (das oft von Verwachsungen herrührt) usw. gegenüber zu verhalten haben. Wer nicht oder nicht mehr reagiert — immer eine richtige Tuberkulintechnik vorausgesetzt — kann sofort, wo nichts anderes zu bemängeln ist, als felddiensttauglich wieder eingestellt werden, und der Antrag auf Dienstbeschädigung durch Tuberkulose ist dadurch — wie in vielen meiner Fälle — natürlich gegenstandslos geworden. Ein Wiederaufflackern der Tuberkulose erscheint unmöglich, wenn sie nicht mehr vorhanden ist. Über die noch Reagierenden ist nach Massgabe ihres Kurverlaufes usw. von Fall zu Fall zu entscheiden. Die meisten sind ebenfalls, wenn sie genügend durchbehandelt wurden, ohne Anstand wieder im Felde zu verwenden[1]); andere mögen ihre Leistungsfähigkeit erst noch in der Garnison erproben; für manche wäre als Nachkur, zum Ausgleich verbleibender körperlicher Störungen oder zur Festigung des Erfolges, nun eine reine Allgemeinbehandlung in einer Heilstätte oder einem Erholungsheim zu empfehlen, die ihnen — wo nicht vorher ein besonderer Schwächezustand vorlag — jetzt zweifellos besser bekäme als vor der Tuberkulinkur, zumal wenn sich dort eine reichlichere Ernährung ermöglichen liesse (es besteht oft grosse Neigung zur Gewichtszunahme nach der Tuberkulinbehandlung); für alle anderen kann es kaum eine bessere Nachkur geben als den Militärdienst, wodurch sicher noch zahlreiche Heilungen nachträglich zu erwarten sind (Beweis: viele meiner Privatpatienten, die noch reagierend entlassen wurden, und sich bei späterer Nachprüfung als völlig anergisch — und gesund — erwiesen.) — Auf wie unsicheren Füssen die seitherige Beurteilung der Tuberkulösen steht, ist alltäglich zu erfahren. Erlebte ich es doch, um nur zwei ganz entgegengesetzte Beispiele zu nennen, dass einer meiner früheren geheilten Patienten jetzt $^1/_4$ Jahr lang in eine Heilstätte gesteckt wurde, nur weil er im Felde nach übergrossen Anstrengungen und Entbehrungen einmal einen Ohnmachtsanfall bekommen und eben früher an (offener)

[1]) Nach den ziemlich selbstverständlichen, von Mönckeberg (Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2) aber auch pathologisch-anatomisch bestätigten Gesetze, dass, je weniger ausgeheilt und je ausgedehnter die latente Tuberkulose, desto grösser die Gefahr ist für eine Exazerbation bei körperlicher Überanstrengung.



Lungentuberkulose gelitten hatte (er wies, wie ich mich vor seinem Ausrücken und soeben wieder zu überzeugen vermochte, weder biologisch noch klinisch noch sonst irgendwelche Erscheinung auf, die nach wie vor an seiner endgültigen Heilung hätte zweifeln lassen)[1]; während ein anderer aus der Heilstätte laut Krankenblatt als „geheilt und felddienstfähig" entlassener Mann mit geschlossener Tuberkulose schon zwei Tage darauf wieder in meinem Lazarett war und einen grossen physikalischen Befund nebst starker Allergie darbot. Diesen heillosen, von der Heilstätte zur Truppe und über die Beobachtungsstation wieder in die Heilstätte führenden, wahrhaftigen Circulus vitiosus zu unterbrechen — dazu möchte ich beitragen mit der Empfehlung einer Behandlungsweise, die der Tuberkulose zu einer Zeit, da sie es noch am besten sich gefallen lässt, unnachgiebig auf den Leib rückt; und mit entsprechenden möglichst genauen Angaben über die Art der Genesung bei der Entlassung.

Die gewaltige Tuberkulinauslese unter der gemeinsamen Gruppe der geschlossenen Tuberkulösen, bei denen der ganze übrige klinische Befund daraufhin einfach versagt — diese Auslese zeigt aufs deutlichste, wie falsch es ist, die Kranken allesamt über einen therapeutischen Kamm scheren zu wollen, sei es mit der blossen Allgemeinkur, sei es mit bestimmten, zumal nur kleinsten Tuberkulindosen; wie wenig ferner aus einer solch schematischen Behandlung, selbst wenn ihr bessere Wirkung zukäme, für die Beurteilung des Endergebnisses, geschweige denn für die Gewähr eines Dauererfolges, herauszuholen ist; und wie schlecht es darum um eine etwaige Vergleichsstatistik zugunsten des einen oder anderen Heilverfahrens bestellt sein müsste, wo nur Vorurteil und Willkür, fern vom eigentlichen Tatbestand, die Entscheidung geben (vgl. die beiden letztgenannten Fälle). — Hintendrein kommts ja doch heraus. So hat die rauhe Wirklichkeit, die noch gewaltigere Kriegsauslese, das eben Gesagte in schönster Weise bestätigt. Die 140 Fälle, die mir den Anlass zu dieser Arbeit gaben, an denen das Tuberkulin noch gerade so viel zu verbessern und zu sieben hatte wie an Nichtbehandelten, sind der lebende Beweis dafür, dass mit den Heilstätten allein, wenn deren Insassen bloss allgemein behandelt und immer nur auf gut Glück ohne biologisch festgelegten Kurabschluss entlassen wer-

[1]) Es ist das der Fall Nr. 13 der in meinem Buche mitgeteilten, biologisch abgeschlossenen Fälle. Der einstige Patient bekam jetzt wieder 5—20—100 mg (Alttuberkulin) ohne jede Reaktion, über 3 Jahre nach der letzten Nachprüfung (damalige Dosen: 1 — 4 — 10 — 20 — 50 — 200 mg).



den, der Kriegstuberkulose nicht am besten gedient ist.

Sind denn die Erfolge in den Heilstätten bessere im Frieden? Otfried Müller sagte in einem Stuttgarter Fortbildungsvortrage[1]): „Dass unsere Heilstättenerfolge nicht verbesserungs- und ergänzungsbedürftig wären, wird niemand behaupten wollen. Ausser zahlreichen grossen Statistiken sprechen in diesem Sinne auch die vorher genannten Zahlen der Tübinger Klinik" (von 102 später nachuntersuchten Volksheilstättenkranken waren nämlich nicht weniger als 80 wieder verschlechtert; wohlgemerkt lauter ehemalige Leichttuberkulöse, ganz derselben Art wie die Soldaten, von denen hier die Rede ist, nur geschlossene Formen, die der Tuberkulindiagnose durchaus bedurften). Ich verweise dann auch wieder auf Harts pathologisch-anatomische, also nicht anzuzweifelnde Befunde und seine Äusserungen darüber („. . . . . Schade, dass die Tuberkuloseärzte viel zu wenig von diesen Erfahrungen am Sektionstisch hören, die einen allzu grossen Optimismus recht schnell dämpfen würden"). Hart bestätigt damit vollständig das, was Arthur Mayer klinisch in seiner Nachuntersuchungsstation gefunden und sowohl an der Diagnose wie der Therapie in den Heilstätten auszusetzen hatte. Auf eine Menge weiterer schlechter Erfahrungen und ungünstiger Urteile brauche ich um so weniger einzugehen, als die Unzulänglichkeit der Erfolge in den Heilstätten im grossen, sozusagen amtlich, dargetan wird durch die immer häufiger und dringender gestellten Forderungen der weiteren Fürsorge für die daraus Entlassenen, wenn nicht alsbald nach Rückkehr in die alten Verhältnisse ein Rückfall wieder erfolgen soll. Beiläufig gesagt, brauchte eine solche Fürsorge nicht so in Bausch und Bogen stattzufinden, sondern könnte mehr individuell angepasst vor sich gehen oder würde sich ganz erübrigen nach richtig durchgeführter und abgeschlossener Tuberkulinkur; die anergisch Gewordenen bedürfen ja keiner Nachhilfe mehr, die weiter Reagierenden je nach Kurverlauf und ehemaliger Krankheit (Wichtigkeit der Einteilung der Tuberkulose in die geschlossene oder offene Form mit ihren verschiedenen pathologischen Unterlagen).

Ich glaubte auf die Friedenserfahrungen mit der Heilstättenbehandlung der Tuberkulose noch kurz eingehen zu müssen, um nicht den Glauben aufkommen zu lassen, dass die mangelnden Kriegserfolge etwas ganz Absonderliches, aus der Art Schlagendes, seien; sie waren vielmehr gerade so, wie sie ausfielen, zu erwarten. Wenn

[1]) Über Tuberkulin-Diagnostik und -Therapie. Württ. med. Korr.-Blatt 1913. Nr. 15 u. 16.



die Heilstätten trotzdem immer noch so hoch im Ansehen stehen, wenn Schröder meine Einwürfe gegen die Heilstättenbehandlung der Kriegstuberkulösen „energisch bekämpfen“ zu müssen glaubt, oder Servaes Götzel gegenüber die Heilstätten als „das Rückgrat der ganzen Tuberkulosebekämpfung“ auch im Kriege nennt, so sind solche und andere Lobpreisungen nur zu verstehen einerseits durch die nicht genügend scharfe Einteilung der Tuberkulose in so oder so zu behandelnde Formen, andererseits aber eben durch das Vorschweben eines falschen Zieles der Tuberkulosebehandlung: der Allergie statt der Anergie. Mir scheint in der Tat, dass gerade darauf der ganze Streit für oder wider die Heilstätten hinausläuft. Es wäre ja — an Hand der mitgeteilten Erfahrungen und Untersuchungen an Heilstätten-Entlassenen — logisch unbestreitbar richtig, die Tuberkulösen nur einer Allgemeinbehandlung, mit oder ohne Beigabe kleiner Tuberkulindosen, zu unterziehen, wenn sie über die Allergie nicht hinauskommen sollen; die Behandlung hätte dann nur etwa den Sinn und Zweck, die Tuberkulose jeweils so weit als nötig wieder zu beruhigen. Aber ebenso logisch zwingend — das wird wohl auch zugegeben werden müssen — ist das Bestreben, Anergie hervorzurufen und zu suchen, wenn sie als das Bessere, als das vielleicht allein Richtige erkannt wurde. Eine besonders gute Probe darauf gewährt die Behandlung der Kriegstuberkulose, da die Patienten alsbald nach der Behandlung einer ganz gleichmässigen Prüfung auf körperliche Leistungsfähigkeit und Standhalten der „beruhigten“ Tuberkulose unterworfen werden. Das Ergebnis ist oben mitgeteilt. — So weit das nicht aus meinen Ausführungen schon hervorgehen sollte, möchte ich noch besonders betonen, dass meine Bemängelungen der Behandlungsergebnisse nicht den Heilstätten an sich, sondern einzig und allein der blossen Allgemein- oder ungenügenden Tuberkulinkur gelten, und zwar wiederum nur bezüglich derjenigen Kranken, denen die andere, erfolgreichere Kur besser zusagt und darum auch nicht vorenthalten werden sollte. Köhler sagt in seinem Aufsatz „Die Tuberkulose und der Krieg“ [1]), man solle das Heilverfahren der von der Heeresverwaltung als tuberkulös Überwiesenen „womöglich bis zum Höchstmass des Erfolges“ ausdehnen; das sind zwar schöne Worte, denen Köhler aber mit seiner Theorie und Praxis der Tuberkulinkur leider die Tat bei weitem nicht folgen lassen kann. Ich denke, über das, was das Höchstmass des Erfolges der Tuberkulosebehandlung darstellt, braucht man nicht zu streiten; wie weit Köhler vom Höchsten entfernt bleiben muss, hat er in einer durch seinen

[1]) Concordia. Z. d. Zentralst. f. Volkswohlfahrt. 1915. Nr. 23.



Schüler Klein[1]) veröffentlichten Tuberkulinstatistik über 112 Fälle gezeigt, bei denen die Enddosis meist einige Tausendstel-, selten Hundertstel- oder gar Zehntelsmilligramm betrug; wie wenig er ein Mass dafür haben kann, geht aus seiner, jedem Biologen grausam klingenden, sich über die Masse der Tatsachen frisch hinwegsetzenden Äusserung hervor, dass „ebenso Gesunde bei vorhandener Empfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiss auch auf Tuberkulin reagieren“[2]), Es freut mich, dass ein so alterfahrener Heilstättenarzt wie Meissen ebenfalls zu dem Schlusse kommt[3]), sehr viele Insassen unserer deutschen Heilstätten sollten ohne Zweifel weit besser nicht nach der üblichen schematischen, für wirklich Kranke berechneten Methode, sondern besser, billiger und vernünftiger behandelt werden. Ich glaube, dass der von mir geforderten Tuberkulinkur mit ihrem biologischen Abschluss wirklich nichts Besseres, Billigeres und besonders nichts Vernünftigeres entgegengestellt werden kann — da, wo sie gelingt. —

Dass also die gewöhnliche Heilstättenkur die Allergie erhält, dass die Allergie Fortbestehen der Tuberkulose bedeutet, dass die aus den Heilstätten noch tuberkulös Entlassenen die Anforderungen des Kriegsdienstes nicht am besten erfüllen — das und manches andere dürfte nunmehr zweifellos zu den Tatsachen zu rechnen sein. „Mit Tatsachen“ aber, wie Verworn[4]) auch bei Gelegenheit des Krieges sagt, „muss sich ein gesunder Mensch abfinden, denn die Wirklichkeit hat immer Recht. Wenn wir Widersprüche finden, dann liegen sie in unserem Denken, das sich an die Wirklichkeit nicht anzupassen verstand.“

Mögen die über den Parteien stehenden Truppenärzte weiter darüber richten, welche der tuberkulösen Soldaten besser zu verwenden sind, die Allergischen, von denen ich so viele, oder die Anergischen, von denen ich noch keinen wiedererkrankt zurückkehren sah; oder, wenn man die Dinge vielleicht — weil noch mit Vorbehalt für die Anergie[5]) — beim rechten Namen nennen darf,

---

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. 32, H. 3. Dass Klein mit diesen Anfangsdosen einer Kur „keinesfalls ein glänzendes Resultat“ erhielt, ist so klar und selbstverständlich wie irgend etwas auf der Welt.

[2]) Kritische Besprechung meines Buches. Tuberkulosis. 1914. H. 10.

[3]) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 25. H. 5. S. 367.

[4]) Die biologischen Grundlagen der Kulturpolitik. Eine Betrachtung zum Weltkriege. Jena, G. Fischer. 1915.

[5]) Nachtrag bei der Korrektur. Mit grosser Freude habe ich in der letzten Nummer der Münch. med. Wochenschrift (1916, Nr. 27) den Bericht über einen Vortrag Stromeyers in der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft zu Jena gelesen, dessen Untersuchungen über die Herdreaktion bei

was das Nützlichere ist für den Kriegsdienst: *die Erhaltung oder die Heilung der Tuberkulose*?

---

der chirurgischen Tuberkulose (chir. Klinik Jena) ihn zu den Schlussfolgerungen führen, dass *die ausgeheilten Fälle alle negativ reagieren*, „wodurch die Reaktion an besonderem Werte gewinnt, da sie *als Kriterium für die definitive Ausheilung*, die oft schwer festzustellen ist, aufgefasst werden kann". Das ist eine schöne, wie es scheint autoptisch belegte Bestätigung meiner seit Jahren verfochtenen, auf reiche Erfahrungen gestützten Ansicht über den Heilungsnachweis der Tuberkulose, die bis jetzt bei den Tuberkuloseärzten leider so wenig Verständnis gefunden hat. Auf die Nachprüfung meiner Angaben von anderer Seite habe ich lange sehnlichst gewartet; da sie nun — was aus dem kurzen Bericht nicht genügend zu ersehen ist — anscheinend unabhängig von mir geschah, so ist ihr übereinstimmendes Ergebnis um so wertvoller.



Frühdiagnose der Lungentuberkulose[1]).

Von

Dr. Hanns Alexander,

Im Frieden Chefarzt des Sanatoriums Seehof, Davos-Dorf, z. Zt. als Stabsarzt im Felde.

Die Kriegsliteratur über Tuberkulose der Lungen ist, soweit ich es wenigstens verfolgen konnte, nicht gross. Das ist ja auch ganz natürlich. Wesentliche Unterschiede der Kriegs- und Friedensbeobachtungen sind auf diesem Gebiete bisher kaum zu erwarten; überhaupt wird ein Überblick über Erkrankungsziffer, Verlaufsweise der Kriegstuberkulose erst viel später zu gewinnen sein. Theoretisch ist es allerdings höchstwahrscheinlich, dass der Prozentsatz der Tuberkuloseerkrankungen gegenüber den Friedensverhältnissen zunehmen wird. Dabei wird es sich fast ausnahmslos nicht um frische, im Operationsgebiete neu erworbene Infektionen handeln, sondern um Reaktivierungen alter, latenter Herde. Schon mit Rücksicht auf die anderen Infektionskrankheiten ist bei unseren Truppen die Trennung von Zivil und Militär hinsichtlich der Quartiere auch in den kleinsten Dörfern mustergültig durchgeführt, ausserdem eine ärztliche Überwachung der Landeseinwohner selbstverständlich. Offene, also ansteckungsfähige Tuberkulosen im Heere selbst dürften höchstens wenige Tage unerkannt bleiben. Eine Infektionsmöglichkeit ist daher im Felde so gut wie gar nicht vorhanden. Wir stehen dabei ganz auf dem Boden der Flüggeschen Lehre, dass praktisch in weitaus der Mehrzahl der Fälle Tröpfcheninhalation Tuberkulose erzeugt. Andererseits ist durch zahlreiche, einschlägige Untersuchungen, auf die ich hier leider nicht näher eingehen kann, erwiesen, dass 90—95% aller Menschen eine tuberkulöse Infektion durchmachen, und dass dies Ereignis in fast allen Fällen im Kindesalter eintritt. Es bildet sich so im Körper ein tuberkulöser Herd, der aber zum Glück nur in einem verhältnismässig kleinen Bruchteil zu einer manifesten Erkrankung führt. Dank der genauen Technik der klinischen Untersuchung in Verbindung mit der Röntgen-

[1]) Eingesandt März 1916.



diagnostik haben wir gelernt, als Sitz dieser tuberkulösen Erstinokulation die Bronchialdrüsen, besonders am Lungenhilus, bei der Mehrzahl der Menschen anzusprechen. Die Erkrankung der Spitze ist daher fast immer schon die zweite Etappe der Ausbreitung der Tuberkulose. Ich sehe hier von den Fällen, die im Unterlappen beginnen bzw. sich hierhin ausbreiten (tuberkulöse Pneumonien), ab. Sie werden in der Regel der Untersuchung keine Schwierigkeiten machen, sofern nur überhaupt die unteren Lungenpartien mit untersucht werden. Diese Vorbemerkung über unsere Auffassung der Entstehung der Lungentuberkulose war nötig, weil wir bei allen Untersuchungsmethoden auf die besondere Beachtung der Hilusgegend zu sprechen kommen werden. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass derartige latente Herde auch der exaktesten Untersuchung bei der Ausmusterung entgehen müssen, um so mehr als die Kriegsbegeisterung manchen irgendwelche Belastung verschweigen lässt. Zudem wäre es unnötig und verkehrt, hier die Grenze zu eng zu ziehen. Ich kenne ehemalige Patienten, denen es seither im Felde dauernd gut gegangen ist. Auch habe ich einen Fall beobachtet, der trotz ausgedehnterer Erkrankung allen Dienst tat und in den ersten 12 Monaten deutliche Besserung seines Zustandes erkennen liess. Dann allerdings brachte eine heftige Influenza den Prozess zum Aufflackern. Unser Augenmerk muss daher nur darauf gerichtet sein, Neu- oder Wiedererkrankungen so zeitig als irgend möglich aus dem Heere auszusondern. Dadurch werden die Aussichten auf Wiederherstellung voller Arbeitsfähigkeit ganz wesentlich erhöht werden; ausserdem wird für den einzelnen eine bedeutend kürzere Kurdauer ausreichend sein. Aus diesem Grunde schien mir eine kurze Zusammenstellung des Vorgehens, um eine beginnende Lungentuberkulose im frühesten Stadium diagnostizieren zu können, wünschenswert. Auf der anderen Seite soll diese kleine Abhandlung verhindern, jedes unklare Krankheitsbild ohne weiteres als Tuberkulose zu betrachten, was häufig genug vorkommt. Gedacht ist die vorliegende Zusammenstellung besonders für die Kollegen im Felde, denen die nötige Praxis der in ihrer Schwierigkeit gewöhnlich unterschätzten Lungendiagnostik fehlt. Jedoch ist auch über diesen Rahmen hinaus manches Wesentliche eingefügt. Geschrieben sind diese Zeilen im Felde. Umfangreichere Literatur stand nicht zur Verfügung. Von den drei Abteilungen der Untersuchung — klinischer, spezifischer, röntgenologischer — ist das zusammengetragen, was für den Praktiker, in unserem Falle den Truppenarzt, Bedeutung hat. Namentlich das Kapitel der Röntgendiagnostik wurde daher nur ganz kurz gestreift.

Gehen wir nun gleich in medias res. Ich greife einen Fall heraus, den ich jüngst zu beobachten Gelegenheit hatte und der als Typus gelten kann. Ein Soldat, der mehrere Monate beschwerdefrei im Felde stand, meldet sich krank. Er hat eine ganze Reihe unbestimmter Klagen: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Kopfweh, Ziehen zwischen den Schultern. Auf näheres Befragen erfahren wir, dass der Mann leicht schwitzt, und namentlich nachts wiederholt in Schweiss gebadet aufgewacht ist. Die Temperaturmessung (ich lasse jeden Kranken vor der ersten Untersuchung daraufhin kontrollieren) ergab normales Resultat. Von den genannten Symptomen gibt uns höchstens der Nachtschweiss einen gewissen Hinweis. Fehlt auch dieser, was häufig vorkommt, so haben wir ein Krankheitsbild vor uns, das alle möglichen Ursachen haben kann. Wir versuchen zunächst, durch Ergänzung der Anamnese weiter zu gelangen. Uns interessiert vor allem, ob der Patient mal Lungen- oder Brustfellentzündung oder gar Lungenspitzenkatarrh gehabt hat, ob er häufig an Erkältungen, besonders Bronchialkatarrhen leidet, ob er mal Blut gespuckt hat, das von der Lunge hergerührt haben könnte, schliesslich, ob in seiner Familie mal Lungenkrankheiten vorgekommen sind. Dass das Vorhandensein des einen oder anderen der genannten Symptome Verdacht auf tuberkulöse Infektion erwecken muss, ist ebenso bekannt wie die Bedeutung der erblichen Belastung. Beweisend aber ist nur die Hämoptoë. Sie ist sogar oft ein Frühsymptom der Lungentuberkulose. Jedoch auch diese Angabe des Kranken ist nicht kritiklos hinzunehmen. Lungenblut ist schaumig, hellrot, wird durch Husten entleert. Eine Lungenblutung hört nie so plötzlich auf wie sie einsetzt. Meist bleibt wenigstens noch einige Tage blutig verfärbtes Sputum. Magenblut ist schwarz, reagiert sauer und wird erbrochen. Der Kot ist schwarz verfärbt. Auch bei einer grösseren Lungenblutung kann natürlich durch verschlucktes Blut Verfärbung der Fäzes sowie Bluterbrechen eintreten. Eine Unterscheidung wird aber nach dem Gesagten leicht sein. Ebenso wird hiernach blutiger Speichel, Blut aus Pharynx oder Nasenrachenraum leicht von Blut tieferer Herkunft zu trennen sein. Nachdem wir so durch genaues Befragen die Art der angeblich überstandenen Blutung festgestellt haben, bleibt noch zu erforschen, ob der Kranke in letzter Zeit ohne besondere äussere Umstände nennenswert abgemagert ist.

Die eigentliche Untersuchung beginnt mit einer genauen Betrachtung des bis zum Gürtel entkleideten Oberkörpers. Der Patient steht oder sitzt in guter Beleuchtung, bei schlaffer Körperhaltung mit herabhängenden Armen da. Den sogenannten phthisischen Habitus werden wir in voll ausgebildeter Form im Felde selten zu



sehen Gelegenheit haben. Dazu gehört hagerer, hoch aufgeschossener Wuchs, langer Hals, schlaffe Muskulatur, ein langer, schmaler, flacher Thorax mit weiten Interkostalräumen (paralytische Form). Immerhin werden wir öfter ein oder das andere dieser Zeichen finden. Bei Lungenkranken häufig ist ein leicht abschilfernder Hautausschlag, Pityriasis versicolor. Pupillenerweiterung sowie kleinere Brustwarze, entsprechend der erkrankten Seite, sind als Frühsymptome beschrieben worden, aber ebensowenig wie Trommelschlägelfinger (kolbige Anschwellung der Endphalangen) für Tuberkulose der Lungen eindeutig charakteristisch. Über Farbe der Schleimhäute, Ernährungszustand sind wir rasch orientiert. Wir überzeugen uns, ob Drüsenschwellungen namentlich am Halse, Drüsen- oder Knochennarben auf überstandene Skrofulose hinweisen. Zu beachten sind Einziehungen über und unter den Klavikeln, die auf narbige Veränderungen in den Lungen zurückzuführen wären. Wichtig ist die Form des Brustkorbes, wobei wir auch rechte und linke Hälfte in ihrer Breite und Wölbung zueinander vergleichen. Dass bei voraufgegangener Pleuritis, z. B. rechts hinten unten, diese Partie abgeflacht erscheint, bei tiefem Inspirium sichtlich zurückbleibt, ihre Interkostalräume eingezogen sind, wird uns nicht wundern. Atmet aber — ohne eine derartige Ursache — ein bestimmter Lungenabschnitt oder eine Thoraxhälfte (meist wird es sich um die oberen Partien handeln) deutlich weniger als die entsprechende Fläche der anderen Seite, so haben wir darin ein wichtiges Frühsymptom. In der Regel bleibt die frisch erkrankte Seite stärker zurück. Das Gegenteil kommt vor, wenn ein alter, unter Umständen latent verlaufener Prozess auf einer Seite stärkere Einziehungen und stärkeres Nachschleppen bedingt, der zurzeit aktive Prozess aber auf der anderen Seite im Gange ist. Feinere Unterschiede der Atemexkursion sind oft besser als durch einfache Betrachtung durch Fühlen beim Auflegen je einer Hand auf entsprechende Thoraxabschnitte zu erkennen.

Fast scheint es, als ob in jüngster Zeit die Bedeutung der Perkussion und Auskultation gegenüber der Tuberkulin- und Röntgendiagnostik unterschätzt würde -- jedenfalls sehr zum Nachteile der Kranken. So wertvoll diese letzten Methoden geworden sind, eine wirklich genaue Lungenuntersuchung speziell auch bezüglich der Aktivität eines Prozesses ist ohne vollkommene Beherrschung jener ältesten Hilfsmittel unmöglich. Die beste Methode der Perkussion ist — ganz besondere, nur den Spezialisten interessierende Fälle ausgenommen — Finger auf Finger. Dieser wird sich jeder Körperform besser anpassen als ein Plessimeter, vor allem aber wird schon bei



einiger Übung bei der Finger-Finger-Perkussion das Gehör in weitgehendem Masse durchs Gefühl unterstützt. Für die erste orientierende Untersuchung klopfe man mittelstark, keinesfalls zu stark. Denn dann würden kleine Herde niemals erkannt werden, weil das umgebende, normal lufthaltige Gewebe mitschwingt und keine Schalldifferenz aufkommen lässt. Natürlich wird das Resultat, namentlich über einer verdächtigen Partie, durch ganz leise oder laute Perkussion ergänzt. Oft treten bei direkter Perkussion, d. h. bei Beklopfen des Thorax unmittelbar mit einem oder zwei Fingern minimale Unterschiede deutlicher hervor als bei indirekter. Direkt perkutiert wird selbstverständlich über den Schlüsselbeinen, die ja als Plessimeter wirken. Niemals begnüge man sich mit einer Untersuchung der Spitzen! Man perkutiert — das gilt in gleicher Weise für die Auskultation — immer von oben bis unten, Interkostalraum für Interkostalraum, stets in genauem Vergleich der korrespondierenden Stellen beider Thoraxhälften. Die unteren Lungenränder werden markiert. Der rechte steht infolge Empordrängung des Zwerchfells durch die Leber physiologisch etwas höher. Durch Perkutieren über der bezeichneten Stelle, während der Kranke tief ein- und ausatmet, ist leicht festzustellen, ob sich der Klopfschall mit dem Inspirium aufhellt, mit anderen Worten, ob die untere Grenze verschieblich ist. Normalerweise finden wir sonoren Klopfschall beiderseits gleichmässig von oben bis unten, abgesehen natürlich von den durch Einlagerung des Herzens gegebenen Unterschieden. Stärkere Entwickelung des Skeletts, des Fettpolsters, am häufigsten der Muskulatur auf einer Seite kann leichte Schalldifferenzen bedingen. Unter krankhaften Verhältnissen werden wir Unterschiede beider Seiten finden, und zwar von einer leichten Schallverkürzung (der Ton wird kürzer und höher) bis zur vollen Dämpfung (Schenkelton) mit Resistenzvermehrung, je nachdem neben der erkrankten Partie noch mehr oder weniger lufthaltiges Gewebe mitschwingt. Wir denken dabei also nur an Veränderungen innerhalb des Lungengewebes und sehen von Dämpfungen ab, die durch Kompression normalen Lungengewebes (Exsudat, Tumoren) bedingt sein können. Es genügt, an diese Möglichkeit zu denken, um bei der weiteren Untersuchung die Differentialdiagnose zu stellen. Die unteren Lungengrenzen sind verschieblich, am ausgiebigsten im Bereich der Axilla (bis zu 5 cm). Hat der Patient eine Pleuritis durchgemacht, so tritt eine Verdickung der Pleura ein, die in gewisser Intensität meist dauernd bleibt und als Dämpfung imponiert. War der Sitz über den unteren Partien, werden wir infolge der Verwachsungen keine Beweglichkeit der unteren Lungenränder erwarten dürfen. Wir werden später sehen,

dass sich gar nicht selten schon im Beginn einer tuberkulösen Lungenerkrankung einseitige Randpleuritiden finden; perkutorisch entsprechen dem kleinere, 2—3 fingerbreite Schallverkürzungen mit Behinderung der Beweglichkeit. Subjektiv hat der Patient vielleicht gelegentlich Seitenstechen, namentlich im Anschluss an rasche Bewegungen gehabt, oft aber auch gar keine Beschwerden. Die von Krönig als Frühsymptom angesprochene, perkutorisch leicht nachweisbare Einengung der Breite des erkrankten Spitzenfeldes möchte ich als solches deswegen nicht ohne weiteres gelten lassen, weil, wie eingangs erwähnt, die Spitzenaffektion meist schon etwas Sekundäres darstellt. Wir empfehlen daher, der Hilusgegend, d. h. dem Raume zwischen Gräte und Mitte des Schulterblattes, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Allerdings scheint mir die Frage noch nicht geklärt, ob bzw. in welcher Ausdehnung hier eine Schallverkürzung neben der Wirbelsäule physiologisch ist. Tatsache ist, dass man sie, wenn man einmal auf die Gegend achten gelernt hat, ausserordentlich häufig antrifft. Aber eine über dreifingerbreit lateral hinausgehende Dämpfung, wesentliche Unterschiede beider Seiten sind als zum mindesten verdächtiges Symptom zu beachten, das als Glied der ganzen Kette bedeutungsvoll werden kann.

Der so gewonnene Befund wird durch die Auskultation ergänzt. Man benutze ein einfaches Holzstethoskop. Die direkte Auskultation ist ja überhaupt nur da möglich, wo sich der Kopf der Körperoberfläche eng genug anpassen kann, also am ehesten auf dem Rücken. Ganz abgesehen davon ist im Felde schon aus hygienischen Gründen die indirekte Methode vorzuziehen (Läuse!). Die Schlauchapparate (Phonendoskope) sind namentlich für den Ungeübten schwierig zu handhaben, geben daher so leicht Nebengeräusche, dass sie für ganz besondere Fälle aufgespart bleiben sollen. Behaarung am Brustkorbe ist oft Ursache der Täuschung. Die sich beim Atmen unter dem Hörrohr verschiebenden Härchen geben ganz typische knisternde, auch knackende Geräusche. Bestreichen der behaarten Partien mit nasser Seife, auch einfach mit Wasser, schaltet diese Fehlerquelle sofort aus. Unverständlich erscheint es, wenn heutzutage noch vielfach während tiefen Atmens des Kranken auskultiert wird, ohne dass man von Zeit zu Zeit husten lässt. Selbst bei schweren Veränderungen treten Nebengeräusche oft genug erst nach Hustenstössen hervor — in beginnenden Fällen ist es die Regel. Man lasse also den Kranken, der wieder in bequemer Haltung vor uns sitzt oder steht, bei geöffnetem Munde gleichmässig etwas tiefer als gewöhnlich ein- und ausatmen. Dazwischen fordert man den Patienten von Zeit zu Zeit auf, kurz — am besten zweimal — anzuhusten und hinterher sofort



wieder tief einzuatmen. Im Anfange pflegen sehr viele Kranke zwischen Husten und Atmen zu schlucken, auch eine Möglichkeit, fälschlicherweise knackende Geräusche zu diagnostizieren. Ich betone nochmals: auch die Auskultation geschieht stets unter sorgfältigem Vergleich beider Seiten. Wir achten zunächst auf das Atemgeräusch: Ist dasselbe normal laut, weich schlürfend, beiderseits gleich oder auf einer Seite leiser, mit rauhem, verschärftem Inspirium, deutlich hörbarem, verlängertem, hauchendem Exspirium, ist ausgesprochen vesiko-bronchiales oder gar bronchiales Atmen vorhanden? Bronchialatmen (wir denken immer nur an beginnende Fälle von Lungentuberkulose!) werden wir nur über ausgesprochenen Infiltrationen mit deutlicher Dämpfung hören. Bei frühesten Veränderungen ist verschärftes In-, verlängertes, oft hauchendes Exspirium das Gewöhnliche. Auch Sakkadierung des Atemgeräusches über den oberen Lungenpartien kommt bei beginnenden Fällen vor, dann nämlich, wenn die Bronchioli und Alveolen durch Sekret derartig verlegt sind, dass die Entfaltung der betreffenden Lungenpartie nur absatzweise erfolgt. Natürlich kann man vesikuläres, vesiko-bronchiales, broncho-vesikuläres, bronchiales Atemgeräusch mit allen Übergängen differenzieren. Praktisch ist eine derartig genaue Abgrenzung bedeutungslos.

Recht schwierig für den Anfänger ist oft die auskultatorische Feststellung von Nebengeräuschen. Auf einige Fehlerquellen habe ich hingewiesen; zu erwähnen wären noch Muskel-, Knochen-, auch Stethoskopgeräusche. An ihre Möglichkeit denken, heisst meist sie vermeiden. Sie klingen zudem dem Ohr fast stets auffallend nahe. Besondere Schwierigkeiten macht manchmal die richtige Bewertung des sogenannten Schulterknarrens, d. h. reibender Geräusche, die durch Verschieben der Skapula auf dem Thorax gelegentlich beim Atmen entstehen. Sie verschwinden, wenn man mit den Armen im Schultergelenk einige drehende Bewegungen ausführen lässt. Die Lungengeräusche, die wir im Beginn einer tuberkulösen Erkrankung zu erwarten haben, werden unserem Verständnisse am schnellsten nahe gebracht, wenn wir uns ihre Entstehung vergegenwärtigen. Im frühesten Stadium der Krankheit wird spärliches Sekret die Alveolen oder Bronchioli bzw. beides verkleben. Die Trennung beim tiefen Atmen erfolgt also gewaltsam, meist erst nach Husten. Dies imponiert dem auskultierenden Ohr als zäher, trockener Rhonchus, oft nur als einfach knackendes Geräusch. Je nach der Viskosität und Menge des Sekretes werden die Rhonchi mehr oder weniger zäh und zahlreich sein. Ist genügend Schleim vorhanden, wird die Luftbewegung, die beim tiefen Atmen in den Bronchien entsteht, aus-



reichen, um darin Sekretverschiebungen, also Rasselgeräusche zu erzeugen. Bei sehr reichlichem und flüssigem Sekret entstehen feuchte und klingende Rasselgeräusche, die man je nach Grösse der springenden Blasen als kleinblasig (knisternd), mittel- oder grossblasig unterscheiden kann. Derartige Rhonchi können auch einfach bronchitischen Ursprungs sein; meist sind es dann trockene Rhonchi — Giemen, Schnurren —, seltener bei flüssigem Katarrh auch feuchte. In solchen Fällen aber werden die Geräusche diffus über die Lungen verteilt hörbar sein. Findet man sie nur oder doch hauptsächlich über einer Spitze, ist immer an Lungenspitzenkatarrh, d. h. beginnende Tuberkulose zu denken. Die Entscheidung liefert der Charakter des Atemgeräusches und das Ergebnis der Perkussion, die beide bei einfachen Katarrhen nicht beeinflusst werden. Wichtig ist es, in zweifelhaften Fällen zu verschiedenen Tageszeiten zu untersuchen. Meist wird morgens etwas Sekret da sein, das Geräusche hören lässt. Wird dieses dann ausgehustet und bildet sich erst in 24 Stunden wieder, so ergibt im Laufe des Tages die Auskultation in dieser Richtung kein Ergebnis mehr. Umgekehrt entsteht manchmal erst Sekret unter dem Einflusse der stärkeren Inanspruchnahme der Lungen, so dass nun nachmittags oder abends der geeignete Untersuchungstermin ist. Auch bei der Auskultation richten wir unsere besondere Aufmerksamkeit auf die Hilusgegend, um womöglich die Erkrankung festzustellen, bevor sie bis zur Spitze weiter gewandert ist. Zwar verändertes Atmen und pulmogene Geräusche treten meist erst auf, wenn von den erkrankten Drüsen aus eine Infiltration des angrenzenden Lungengewebes Platz gegriffen hat. Bis dahin sind auf dem Lymphwege auch schon Veränderungen in der Spitze zu erwarten. Ausserdem ist der Charakter des Atmungsgeräusches gerade in der Hilusgegend oft durch Fortleitung von der Trachea bzw. ihren Hauptästen her nach der bronchialen Seite hin verändert. Dagegen sind im frühesten Beginn recht häufig pleuritische Geräusche im Bereiche der Lungenwurzel hörbar, bedingt durch ein Übergreifen der Entzündung von den Drüsen auf die Pleura. Offenbar spielen hierbei die Lymphwege eine grosse Rolle; das geht auch aus einem zweiten, noch häufigerem Symptom hervor. Ein aktiver tuberkulöser Prozess, der in den Bronchialdrüsen, speziell am Hilus, aufflammt, macht oft pleuritische Veränderungen an der Lungenbasis, selbst zu einer Zeit, wo an der Lungenwurzel Perkussion und Auskultation noch völlig im Stiche lassen. Ich weiss nicht (und kann es im Felde auch nicht feststellen), ob diese Beobachtung in der Literatur bereits niedergelegt ist. Mich hat darauf mein langjähriger Lehrer Dr. Philippi-Davos aufmerksam gemacht, und ich habe sie später



am eigenen Material vielfach bestätigen können. Die knackenden, auch knisternden Geräusche, die oft über den unteren Lungengrenzen bei den ersten tiefen Atemzügen hörbar sind, dürfen nicht irreführen. Das sind Entfaltungsgeräusche, die sehr bald verschwinden. In unseren Fällen konstatiert man einwandsfrei pleurogene Geräusche (Reiben, Knarren, Knistern). Die Unterscheidung pulmo- und pleurogener Nebengeräusche ist häufig schwierig. Das Ohr bedarf dazu einer gewissen Schulung. Als Anhalt mag dienen: Brustfellgeräusche werden durch Husten nicht beeinflusst, der Patient hat oft in der betreffenden Gegend Schmerzen, auch ist hier eine Druckempfindlichkeit nicht selten. Ausgedehnte pleuritische Veränderungen, die Lederknarren erzeugen, kommen hier nicht in Frage. Dieses kann man übrigens nicht nur hören, sondern auch fühlen.

Weiterhin prüfen wir noch auf Stimmfremitus durch Auflegen je einer Hand auf entsprechende Thoraxpartien, während der Kranke laut und in möglichst tiefer Stimmlage z. B. „99" zählt; ferner auf Bronchophonie, indem wir an korrespondierenden Stellen auskultieren, während der Patient mit Flüsterstimme (ganz tonlos) „99" sagt. Über Infiltrationen (natürlich auch Kavernen) wird beides verstärkt sein, über Exsudaten, Schwarten, Pneumothorax vermindert oder aufgehoben. Spinalgie, d. h. Schmerzempfindung bei Druck auf die Dornfortsätze der dem Hilus entsprechenden Brustwirbel, ist als Frühsymptom gerade bei Bronchialdrüsenerkrankungen beschrieben worden. Ich fand dies nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle zutreffend.

Selbstverständlich darf bei keiner Untersuchung neben den Lungen der übrige Organismus vernachlässigt werden. Wir bestimmen Lage, Grösse des Herzens, Beschaffenheit der Herztöne, Pulsverhältnisse. Dauernde Tachykardie ohne entsprechende Temperatursteigerung ist häufig ein Frühsymptom. Die Erklärung dürfte in einer Reizung des Vagus, sei es durch Druck der geschwollenen Drüsen, sei es durch Tuberkulo-Toxine, zu suchen sein. Eine derartige Pulsbeschleunigung ist recht oft prognostisch im ungünstigen Sinne zu verwerten. Auch toxische Albuminurie ist als Frühsymptom einer Lungentuberkulose gar nicht so selten. Sie schwindet restlos, wenn mit Besserung des Lungenzustandes die Intoxikation des Organismus abnimmt. Da oft Blutarmut besteht — natürlich nur auf Grund einer exakten Bestimmung des Hämoglobingehaltes diagnostiziert — werden wir auch dieses in den Kreis unserer Untersuchungsaufgaben ziehen. Wie oft beobachtet man Kranke, die monatelang Eisen- und Arsenpräparate nutzlos geschluckt haben, weil eben die Anämie von der beginnenden Lungentuberkulose abhing. Eine nur auf diese ge-



richtete Therapie bringt dann auch die Folgeerscheinungen der Blutarmut meist überraschend schnell zum Schwinden. Überhaupt wird uns vielleicht in einer exakten Blutanalyse noch ein Mittel gegeben werden, um manche Schwierigkeiten der Diagnostik zu beheben. Philippi hat durch seinen Assistenten Schulz in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose darauf aufmerksam gemacht, dass vielfach eine Lymphozytose als Ausdruck einer tuberkulösen Drüsenerkrankung festzustellen ist. Eine Gesetzmässigkeit ist aber auch hier noch zu beweisen; immerhin dürfte von weiteren Forschungen in dieser Richtung noch etwas zu erwarten sein.

Eine derartig genaue klinische Untersuchung, wie wir sie für jede Erstuntersuchung zweifelhafter Fälle verlangen zu müssen glauben, braucht natürlich Zeit und dürfte auch von dem Geübtesten kaum unter 30 Minuten zu erledigen sein. Auch der Patient wird dabei recht angestrengt; namentlich das gleichmässig tiefe Atmen ermüdet und macht oft Schwindelgefühl. Im Interesse des Kranken ist es daher zweckmässig, erst vorne zu perkutieren, dann gleich vorne zu auskultieren. Während der Untersuchende hinten perkutiert, kann sich der Patient ausruhen. Mit dem bisher Geschilderten sind aber unsere klinischen Hilfsmittel keineswegs erschöpft. Selbstverständlich gehört eine genaueste Sputumanalyse zur Untersuchung eines Lungenkranken. Die Methodik, einschliesslich der Anreicherung mit Antiformin darf als bekannt vorausgesetzt werden. Es bestehen aber zwei Schwierigkeiten. Zunächst kann nur ein positives, niemals ein negatives Ergebnis verwertet werden. Im Beginn einer tuberkulösen Erkrankung besteht aber kaum eine Verbindung zwischen tuberkulösem Herd und Bronchus, es werden also auch keine Kochschen Bazillen ausgehustet — selbst dann nicht, wenn etwas „Begleitkatarrh" zur Absonderung von Sputum in die Bronchien führt. Meistens — und darin liegt die zweite Schwierigkeit — ist auch das nicht der Fall. Manchmal kann durch Brustwickel oder Darreichung von Jodkali etwas Auswurf erzwungen werden. Auch hier gilt das oben Gesagte: Nur positives Resultat ist verwertbar. Die Zahl der Tuberkelbazillen im Sputum, geschätzt nach den im mikroskopischen Gesichtsfeld vorhandenen Stäbchen (Gaffkysche Skala), ist für die Diagnose belanglos.

Ich gehe zum Kapitel der Temperaturmessung über. Diese möchte ich etwas ausführlicher besprechen, weil sie eine ausgezeichnete Ergänzung der bisher gewonnenen Untersuchungsresultate gibt, dabei vielfach in ihrer Bedeutung unterschätzt wird. Zunächst, wo sollen wir messen lassen? In Frage kommen für uns Achsel-, Mund- und Darmmessung. Namentlich die erste, wohl am häufigsten

angewandte, birgt die meisten Fehlerquellen. Gerade Lungenkranke schwitzen sehr leicht unter den Armen. Der Schweiss verdunstet während des Messens; das am Thermometer abgelesene Resultat ist daher im Vergleich zur wirklichen Körperwärme zu niedrig. Auch ist der absolut notwendige vollkommene Abschluss der Quecksilberkugel des Thermometers in der Achselhöhle oft schwierig; man lasse dies daher immer 15 Minuten liegen. Die Mundmessung hat ebenfalls zahlreiche Nachteile. Immerhin habe ich mich öfter durch Stichproben (Vergleiche mit Darmmessung) überzeugt, dass bei einiger Übung und einigen Kautelen damit zuverlässige Resultate erzielt werden können. Das Thermometer wird 10 Minuten bei geschlossenem Munde unter der Zunge gehalten. Freie Nasenatmung ist also Vorbedingung. Jede Abkühlung oder Erwärmung der Mundhöhle, sei es durch Speisen oder Getränke, sei es durch Einatmen sehr differenter Luft, wird durch die Zähne festgehalten und beeinflusst daher mindestens $^1/_2$ Stunde lang das Ergebnis jeder Mundmessung. Die beste Methode ist und bleibt die Darmmessung, die trotz ihrer etwas unbequemen Anwendungsweise immer für zweifelhafte Fälle herangezogen werden sollte. Das Thermometer bleibt, mit dem Quecksilberende völlig im Mastdarm, fünf Minuten liegen. Auch mit den sogenannten Minutenthermometern, die in einer Minute die richtige Temperatur erreichen sollen, deren Empfindlichkeit aber meist rasch nachlässt, gehe man nie unter die angegebenen Zeiten. Muss man — wie wir im Felde — dasselbe Instrument für viele Kranke benutzen, geschieht die notwendige Desinfektion für Achsel- oder Darmmessung mit Lysollösung, für Mundmessung mit Alkohol. Was ist nun normale Temperatur? Wir rechnen als Tagesmaximum Achsel 37,0, Mund 37,2—37,3, Darm 37,4—37,5, und sind uns dabei bewusst, die obere Grenze reichlich hoch gesteckt zu haben. Voraussetzung ist, dass der Körper vor der Messung wenigstens 30 Minuten in Ruhe war. Das Maximum wird meistens in den Nachmittagsstunden (zwischen 5 und 8 Uhr) zu finden sein. Abweichungen kommen in verschiedenem Sinne vor. Krankhaft ist davon zunächst nur eine Morgentemperatur, die bereits vor dem Aufstehen dem Tagesmaximum nahekommt oder es erreicht. Uns kommt es ebensosehr darauf an, das Maximum innerhalb 24 Stunden kennen zu lernen, als den täglichen Verlauf der Temperaturkurve während mehrerer Tage festzulegen. Darum muss man mindestens 4—6 Tage hindurch regelmässig alle drei, besser alle zwei Stunden messen lassen. Gelegentliche Stichproben nachts sind durchaus notwendig. Hohe Morgentemperaturen sind oft nur der Ausdruck einer nächtlichen Temperatursteigerung, auch Nachtschweiss geht oft, wenn



auch durchaus nicht immer, mit nächtlichem Fieber einher. Bei lungenkranken Frauen steigt häufig in der Zeit vor der Menstruation (manchmal schon 12—14 Tage vorher beginnend) die Temperatur allmählich mehr und mehr, jedoch in unkomplizierten Fällen nicht über 38,0; an den übrigen Tagen sind normale Verhältnisse. Ungleich seltener beobachtet man — wie **Turban** beschrieben hat — nicht ante-, sondern intra- oder postmenstruelle Steigerungen. Vielfach werden diese von der Periode abhängigen Temperaturerhöhungen direkt als beweisend für eine tuberkulöse Infektion der Kranken angesehen. Manches spricht dafür, z. B. dass fast regelmässig der Temperatursteigerung eine Zunahme der Rasselgeräusche parallel geht, sowie dass mit Besserung des Lungenprozesses auch diese Beeinflussung der Temperatur durch die Menstruation wegfällt. Trotzdem würde ich mich scheuen, ohne sonstigen genügenden Anhalt Überschreitung der Körperwärme um $^2/_{10}$—$^3/_{10}$ vor der Periode ohne weiteres als krankhaft anzusprechen. Fieber ist im Frühstadium der chronischen, unkomplizierten Lungentuberkulose selten. Dagegen sind kleine Temperaturerhöhungen, etwa $^3/_{10}$—$^4/_{10}$ über die Norm, ausserordentlich häufig und für beginnende aktive Prozesse der Lungen einschliesslich deren Drüsen geradezu charakteristisch. Diese Temperatursteigerungen erstrecken sich oft nur über wenige Stunden des Tages und darum ist, um sie aufzudecken, eine derartig genaue Kontrolle nötig. Aber selbst wenn die Ruhekurve ganz regelrechten Verlauf hat, kann man häufig, nachdem einmal der individuelle Typus festgelegt ist, eine grosse Labilität feststellen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei manchen Kranken mit sonst ganz normaler Temperatur Lesen eines Briefes ausreicht, um die Temperatur bis zu 0,5^0 hinaufzutreiben. Ihren deutlichsten Ausdruck findet diese Labilität in der Beeinflussung durch Bewegung. Hier ist sie auch einer systematischen Untersuchung zugänglich. Beim Gesunden wird nach körperlicher Anstrengung, z. B. einem wenigstens einstündigen Spaziergange die Temperatur rektal bis 37,8, selten 38,0 steigen. Auch wird stets nach 30 Minuten Ruhe die Norm wieder erreicht sein. Anders beim Tuberkulösen. Die Temperatur nach körperlicher Arbeit wird meist über 38,0 liegen. Für die Rückkehr zur Norm wird mehr als das Doppelte der Ruhezeit des Gesunden erforderlich sein. Achsel- und Mundmessung schalten sich hier wegen ihrer Fehlerquellen von selbst aus. Für manche nervöse Menschen mag das viele Messen Nachteile haben, ja es mag manchmal mit Recht von „Messfieber" gesprochen werden können. Für solche Fälle eignen sich sehr gut sogenannte stumme Thermometer, d. h. Thermometer, die keine feste Gradeinteilung haben. Nach



der Messung wird die Körperwärme von einer dritten Person an einer Metallskala abgelesen, die über das Thermometer geschoben wird. Thermometer und Skala tragen je eine Marke, wodurch sie leicht in die richtige Lage zueinander gebracht werden können.

Kam es mir bei Besprechung des vorstehenden Kapitels darauf an, gleichzeitig einer gewissen Unterschätzung dieser Methode entgegenzutreten, möchte ich bei der Tuberkulindiagnostik vor dem Gegenteil warnen. Die ursprüngliche Anwendungsweise der sogenannten Kochschen Probe besteht darin, dass man 1,0—5,0—10,0—10,0 mg Alttuberkulin in jedesmal mindestens zweitägigen Pausen injiziert, bis zum Eintritt einer Reaktion. Diese ist allgemeiner Natur: Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit, und eine Herdreaktion, wenn ein greifbarer tuberkulöser Herd vorliegt. Bei einer nachweisbaren Lungentuberkulose würde also Zunahme der Intensität einer Dämpfung, Vermehrung bzw. Auftreten von Rasselgeräuschen zu erwarten sein. In 24—36 Stunden sind meistens alle reaktiven Erscheinungen wieder abgeklungen. Ein Schema zur sachgemässen Anwendungsweise dieses Verfahrens, die Schädigung des Kranken, z. B. Reaktivierung eines alten Prozesses mit Sicherheit ausschliesst, ist nicht zu geben. Es muss jedesmal streng nach dem Fall individualisiert werden. Fieber, Neigung zu Blutungen, Komplikationen von seiten der Nieren sind einige der absoluten Kontraindikationen, und schliesslich: die Reaktion beweist nichts über die Aktivität des tuberkulösen Herdes, beim Fehlen einer Herdreaktion, auch nichts über den Sitz desselben[1]). Demgegenüber erscheint mir die Pirquetsche Hautprobe (Intrakutanreaktion), die ursprünglich für Kinder angegeben war, in einer etwas modifizierten Form gerade für die Allgemeinpraxis recht wertvoll. Ich kann im Augenblick nicht feststellen, wer die im folgenden beschriebene Anwendungsweise zuerst empfohlen hat: Die Haut des Oberarmes oder Beines wird an zwei Stellen mit dem Impfbohrer oder einer gewöhnlichen Impflanzette skarifiziert. An der einen kleinen Wundfläche wird physiologische Kochsalzlösung, an der anderen Alttuberkulin eingerieben. Pirquet nahm gleich 25% Tuberkulin; wir beginnen für unsere Zwecke mit 1%, um bei negativem oder zweifelhaftem Resultat zu $2^{1}/_{2}$%, 5%, 10% in je mindestens fünftägigen Intervallen zu steigen. Die Probe ist recht empfindlich. Bei positivem

[1]) Zu diesem Thema äussert sich Stabsarzt Dr. Bochalli-Hohenlychen in einer soeben erschienenen Arbeit (Brauers Beiträge, Bd. XXXV), die mir während der Korrektur zu Gesicht kommt, auf Grund von 55 genau beobachteten Fällen, dahin, dass die subkutane Alttuberkulinprobe sehr wenig Positives leistet und Schädigungen nicht immer auszuschliessen sind.

Ausfall hat sich nach 12, meist erst nach 24 Stunden eine deutliche Papel, umgeben von einem entzündlichen Hof, entwickelt. Die Kontrolle mit Kochsalz zeigt höchstens geringe traumatische Reaktion. Spätreaktionen, d. h. positives Ergebnis nach 3—4 Tagen kommt gelegentlich vor; ganz selten entwickelt sich eine Papel schon in 6—8 Stunden. Ein Zusammenhang zwischen Schnelligkeit bzw. Stärke der Reaktion und Ausbreitung oder Aktivität der Erkrankung besteht ebensowenig wie bei der Kochschen Probe. Allgemeinreaktion habe ich nie beobachtet. Sie scheint jedoch gelegentlich vorzukommen. So teilte mir Oberstabsarzt Prof. Dr. Hammer-Heidelberg mündlich mit, dass er auch bei der dosierten Hautprobe Allgemeinerscheinungen, Fieber etc. gesehen habe. Immerhin dürfte dies so selten sein, dass die Anwendungsmöglichkeit der Pirquetschen Reaktion fast unbeschränkt ist. Das Fehlen einer Herdreaktion ist ein Nachteil, da diese oft wichtige Fingerzeige geben kann. Positiven Ausfall dieser Probe (bis zu 10% T.A.) bei inaktiven Tuberkulosen habe ich nie gesehen, wohl aber hin und wieder negativen bei sicher aktiven. Hier trat erst bei 15—20%, selbst 25% deutliche Papelbildung ein. Gerade weil keine der bisherigen Methoden ganz befriedigt, sind verschiedene andere empfohlen worden, ohne sich jedoch Eingang in die Praxis verschaffen zu können. Die Konjunktivalreaktion (Einträufeln 1% Alttuberkulinlösung auf die Augenbindehaut) hat öfter zu schweren Schädigungen des Auges geführt und ist dabei wenig zuverlässig. Dies letztere gilt auch von der Perkutanreaktion (Einreiben einer 50% Tuberkulinsalbe in die intakte Haut).

Nur ganz kurz kann ich hier die Röntgendiagnostik streifen. Im allgemeinen wird gerade zum Studium beginnender Veränderungen die photographische Platte der einfachen Durchleuchtung vorzuziehen sein, doch darf auch diese nicht fehlen. Der Leuchtschirm orientiert uns sofort, ob gröbere Veränderungen vorliegen, wie die Beweglichkeit des Zwerchfells ist, ob sich die Lungenspitzen bei tiefem Inspirium aufhellen u. a. m. Auch werden wir es oft von der Durchleuchtung abhängig machen können, ob wir eine dorsoventrale oder ventro-dorsale Aufnahme machen wollen. Stärkere Abschattungen auf Schirm oder Platte werden wir erst zu einer Zeit erwarten dürfen, wo deutliche Infiltrationen vorliegen. Diese aber sind immer auch mit Perkussion und Auskultation festzustellen. Für die Frühdiagnose leistet die Röntgenuntersuchung bei reinen Hilusprozessen oft gute Dienste. Man sieht dann den normalen Herzbegleitschatten verdichtet und verbreitert; häufig markieren sich in ihm durch Form und Grösse deutlich einzelne Drüsen. Von hier

aus ziehen zur Spitze astförmig verzweigte Streifen (peribronchiale Infiltrationen), die deutlich breiter und unregelmässiger begrenzt sind als das Geäder der normalen Lungenzeichnung. Hier kann das Röntgenbild entscheidend sein, wenn Pirquet und Temperatur im Verein mit der Anamnese den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung erwecken — die klinische Untersuchung jedoch noch keinen sicheren Anhalt ergibt. Aber auch hier gibt es in praxi zwei grosse Schwierigkeiten. Es gibt keine scharfe Grenze zwischen einem normalen und einem nur wenig verbreiterten oder verdichteten Herzbegleitschatten. Ausserdem machen auch die Drüsen natürlich erst von einer gewissen Dichte an, die von ihrer entzündlichen Infiltration abhängt, Schatten — während ganz dichte oder gar verkalkte Drüsen einer abgelaufenen Infektion angehören können. Auf der anderen Seite findet man gelegentlich auf der Röntgenplatte viel mehr als dem klinischen Bild — geringe Schallverkürzung, leises unreines Atmen, keine oder nur vereinzelte trockene Geräusche in einer Spitze — entspricht. Die Röntgenplatte aber zeigt fleckige Marmorierung z. B. eines ganzen Oberlappens, also eine Zeichnung ähnlich einer partiellen Miliartuberkulose, nur sind die einzelnen Herde meist etwas grösser. Das normale, lufthaltige Gewebe, das die kranken Stellen umgibt, reicht noch aus, um die klinischen Erscheinungen weitgehend zu verdecken. Wir sehen also in der Röntgenuntersuchung eine äusserst wertvolle Ergänzung, aber nur in sehr beschränktem Masse ein Mittel zur Diagnose.

Damit glaube ich, einen kurzen Abriss über die Methode der Lungendiagnostik für beginnende Fälle von Tuberkulose gegeben zu haben. Die Schwierigkeiten sind nicht zu unterschätzen. Die praktischen Schlussfolgerungen ergeben sich hiernach von selbst.

Aus den Heilstätten Friedrichsheim und Luisenheim der Landesversicherungsanstalt Baden. (Direktor: Med.-Rat Dr. Curschmann.)

Nöhrings „B 4", ein neues Heilmittel gegen Tuberkulose?

Von

Dr. Joseph Heising, Honnet a. Rh.,

früher Hilfsarzt an den oben bezeichneten Heilstätten.

In seiner Arbeit „Eine Tuberkulose-Behandlung auf neuer Grundlage", die im 12. Jahrg. der „Klinisch-therapeutischen Wochenschrift" Nr. 9/10 erschien, veröffentlicht Herr Dr. Nöhring eine Anzahl Fälle, die durch sein neues Mittel, das er „B 4" nennt, geheilt bzw. gebessert seien. Über das Heilmittel sagt der Verfasser aus, dass es eine in Salzsäure leicht lösliche, in Alkalien unlösliche Substanz ist, die aus der Galle von ihm isoliert worden sei. Dieser „Stoff, in kleinsten Dosen subkutan injiziert, löst lokale Reaktionen bei jeder Tuberkulose aus".

Ergänzend hierzu teilt uns Herr Dr. Nöhring über die Herstellung des B 4 folgendes mit:

Das Prinzip der Herstellung beruht darin, durch HCL-Zusatz zur Galle — ich habe vor allem mit Schweine- und Rindergalle gearbeitet, aber auch experimentell mit anderen Gallen — das B 4 frei zu machen und dann durch Natronlauge niederzuschlagen.

Um es von den bekannten Gallenbestandteilen zu differenzieren, gebe ich nachstehende von Herrn Dr. Max Vogtherr, Berlin, festgestellte Angaben:

Das Präparat stellt ein gelbliches Pulver dar, welches in Wasser nur wenig, in Salzsäure leicht löslich ist. Es gab nicht die Pettenkofersche Reaktion und unterschied sich dadurch von allen Gallensäuren.

Durch Bleiazetat entsteht ein weisser Niederschlag. U (= Unterschied) von Glykocholsäure, ebenso durch Bleisubazetat, U von Taurocholsäure.

Durch Kalilauge oder Bariumhydrat wird es nicht zersetzt und durch Jodlösung nicht gebläut, U von den genannten Säuren und Cholsäure.

Der Geschmack war nicht bitter. — Die Gmelinsche Reaktion aus Salpetrig- und Salpetersäure blieb farblos, U von Gallenfarbstoffen, ebenso die Schmidtsche Reaktion, Reduktion der Substanz durch Hg. — Die Schlesingersche Reaktion blieb farblos, wodurch die Abwesenheit von Bilirubin und Urobilin nachgewiesen wurde.

Die Substanz enthielt keinen N und keine Kohlehydrate, auch Biliverdin konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei dem Versuch, in der Substanz ungeformte Fermente nachzuweisen, ergab sich die Abwesenheit von diastatischen, protolytischen und fettlösenden Enzymen. Dagegen konnten Katalasen deutlich nachgewiesen werden, welche H_2O_2 in dieser Lösung mehr und mehr zersetzte. Es scheinen mir diese die besonders wirksamen Bestandteile der Substanz zu sein. Sie wurden auch durch H_2O_2 mit Sicherheit nachgewiesen.

Bei dem Versuch, es aus salzsaurer Lösung zu kristallisieren, entstanden kleine Kristalle und zwar sowohl von sechsseitigen Tafeln als auch von Nadeln. Sie liessen sich aus Mangel von Material nicht trennen. gez. Dr. M. Vogtherr.

B 4 dürfte also einen bisher nicht bekannten Bestandteil der Galle darstellen.

Theoretisch bin ich davon ausgegangen, dass der gesunde Organismus zur Herstellung von Antistoffen auch bei der Tuberkulose befähigt sein muss, weil nur so die Spontanheilungen und temporären Besserungen im Verlauf der Krankheit zu erklären sind. Weiter habe ich mir gesagt, dass die Bildung der Antistoffe von Vorgängen im Organismus abhängen muss. Durch Beobachtung der Verschlechterungen der Tuberkulose durch Verdauungsstörungen bin ich auf den Weg geleitet worden. Ich habe in der Galle die Quelle gesucht, aus welcher der für die Entgiftung des Organismus von den Toxinen der Tuberkelbazillen und für die Auflösung der Bazillen vom Körper zu liefernde Bestandteil gebildet wird. Durch Nachahmung des chemischen Vorganges, dem die Galle nach dem Übertritt in den Darm unterworfen ist, habe ich mein B 4 hergestellt.

Den Weg der Heilung der Tuberkulose durch ein Tuberkuloseserum halte ich für nicht gangbar. — Meines Erachtens müssen



wir bei den chronischen Krankheiten, die eine Selbstimmunisierung nicht im Gefolge haben, die Wirkung der Antistoffe anders auffassen als bei den akuten, zeitlich begrenzten, wie z. B. der Diphtherie. Bei den chronischen Krankheiten kann es sich nur um eine Bindung der Toxine handeln, verbunden mit bakteriolytischem Vorgang. Es ist theoretisch anzunehmen, dass bei den chronischen Krankheiten die Antiverbindung sehr schnell ausgeschieden wird, so dass eine längere Zeit wirkende Immunisierung nicht zustande kommt.

Ich nehme also eine chemische Bindung der Toxine der Tuberkelbazillen durch B 4 mit bakteriolytischer Wirkung an, wie sie auch durch die mikroskopische Beobachtung bestätigt wird, aber keine Immunisierung. Deshalb ist auch eine längere Zeit fortgesetzte, stets neue Zuführung von B 4 nötig, um alle tuberkulösen Herde zu vernichten.

Ein strenger Unterschied bei der Tuberkulosebehandlung, speziell der Lungentuberkulose muss gemacht werden zwischen der reinen Form der Tuberkulose und der Mischinfektion. Direkt beeinflusst wird die Tuberkulose, die Mischinfektion ist ausserdem zu behandeln, sie wird nur sekundär zur Rückbildung gebracht.

gez. Dr. Richard Nöhring.

Wenn vorstehende theoretischen Auseinandersetzungen auch einen gewissen Zweifel an der Wirkungsweise des B 4 aufkommen lassen, so glaubten wir dennoch, eine Anzahl Fälle damit behandeln zu sollen, ausgehend von der Erwägung, dass man immerfort nach einem Heilmittel gegen Tuberkulose suchen soll, bis man schliesslich doch vielleicht das rechtliche Mittel gefunden hat. Wir wurden um so mehr zu einem Versuche gedrängt, als Herr Dr. Nöhring, der B 4 in seiner Privatanstalt bereits Jahre hindurch erprobt hatte, erklärte, dass „schädigende Wirkung bei Einhaltung der niedrig gesetzten Dosen ausgeschlossen“ sei.

Bei den von uns mit B 4 behandelten Kranken haben wir in der Tat keine Schädigung durch B 4 gesehen[1]). Wir glauben sogar, dem „B 4“ eine gewisse Heilkraft zuschreiben zu sollen. Wir wollen diese wichtige Frage, ob B 4 tatsächlich als Heilmittel gegen Tuberkulose angesehen werden darf, an Hand der unten angeführten Fälle prüfen.

Nach Nöhrings Angaben gaben wir zuerst 0,3 ccm B 4 und verdünnten dies mit der gleichen Menge einer $^1/_4{}^0/_0$igen sterilen Natronlauge. Die Mischung spritzten wir unter die Bauchhaut. Die

---

[1]) **B 4, das nach Mitteilung des Herrn Dr. Nöhring unter D.RP. No. 280108 patentiert ist, wurde uns zu Versuchszwecken freundlichst zur Verfügung gestellt.**



folgenden Spritzen, die in der Regel alle drei Wochen gegeben wurden, bestanden aus 0,2 ccm B 4 und ebenso viel $^{1}/_{4}$%iger steriler Natronlauge.

Beim Einspritzen des Mittels entsteht in der Regel ein leichtes Brennen. Es bildet sich im Verlaufe von 24 Stunden an der Einstichstelle eine etwa haselnuss- bis fünfmarkstückgrosse Infiltration mit leichter Druckempfindlichkeit. Die Infiltration wird im Verlauf von etwa ein bis drei Wochen resorbiert. Bei der ersten Spritze ist sie in der Regel am deutlichsten, später ist sie kleiner, schliesslich kann sie ganz fehlen. Ein Wiederaufflammen alter Infiltrate wurde nicht beobachtet.

Am nächsten Tage gaben die Patienten oft ein eigentümliches kratzendes Gefühl im Halse an, das zum Husten reize. Gelegentlich zeigte sich Seitenstechen, Ziehen in der Brust, Druck auf den Schultern, der Auswurf vermehrte sich, der Husten wurde stärker, um nach ein bis zwei Tagen wieder weniger zu werden. Alsdann fühlten die Kranken sich wieder wohler.

Besonderen Wert möchte ich auf die subjektiven Erscheinungen legen, die zwei mit B 4 behandelte Ärzte an sich beobachtet haben. Nach etwa 24 Stunden hatten sie gelegentlich starkes Kratzen im Halse und anfallsweise starken Hustenreiz von ein bis zwei Stunden Dauer, ferner pleuritische Schmerzen an der früher krank gewesenen Seite, Ziehen in der Gegend des kranken Lungenherdes. Ein anderes Mal war das Allgemeinbefinden gestört, der Appetit schlecht. Es zeigte sich ein eigentümliches nervöses unruhiges Gefühl. Diese Störungen hielten einige Stunden an und schwanden nach erquickender Nachtruhe. Dann war das Allgemeinbefinden gehoben, der Appetit gut; das Unbehagen war allgemeinem Wohlbefinden gewichen.

Bei einigen Kranken wurden am Tage nach der Einspritzung kleine Herdreaktionen beobachtet. Es war an bestimmten Stellen feinblasiges Rasseln zu hören, das vorher nicht da war.

Interessant ist noch folgende Beobachtung. Bei einem der oben genannten Ärzte war vor drei Jahren wegen Tuberkulose rechts die Nephrektomie gemacht worden. Eine sezernierende Fistel an der Stelle, wo der Ureter eingenäht worden war, bestand noch. Als nun eine Dosis B 4 in die Nähe dieser Fistel eingespritzt wurde, bildete sich allmählich eine etwa fünfmarkstückgrosse Rötung der Haut an der Einstichstelle mit ebenso grosser Infiltration, die sich im Verlauf von etwa acht Wochen zurückbildete. Die Rötung schwand in etwa fünf bis acht Tagen, die Fistel versiegte. Nun wird es interessant sein, zu beobachten, ob die Fistel wieder zu sezernieren anfangen wird.

Nach den berichteten Befunden darf als sicher angenommen werden, dass eine allgemeine, eine örtliche Reaktion an der Einstichstelle und zuweilen eine Herdreaktion innerhalb ca. 24 Stunden eintritt. Ob diese Reaktionen spezifisch sind, d. h. nur bei Tuberkulösen auftreten, das zu prüfen waren wir leider nicht in der Lage. Eine Fieberreaktion wurde nie beobachtet.

B 4 scheint also tatsächlich den Tuberkuloseherd zu beeinflussen. Sehen wir nun an Hand der unten angeführten Tabelle, ob dies in der Tat so ist und in welchem Sinne eine Beeinflussung stattfindet.

Wir wählten im allgemeinen mittelschwere Fälle für die Behandlung mit B 4, aus besonderen Gründen wurden aber auch schwere Fälle der Behandlung mit B 4 unterworfen. Nur schwerste aussichtslose Fälle wurden nicht behandelt.

Es wurden also behandelt (vgl. Tabelle): 16 schwere und 8 mittelschwere Fälle. Verlust des Fiebers trat ein bei 4 schweren und 3 mittelschweren Fällen, Verlust der Bazillen bei 6 schweren und einem mittelschweren Fall. Die Gewichtszunahme betrug im Durchschnitt 8,44 kg in durchschnittlich 3,23 Monaten Kurzeit.

Auffallende Besserung zeigte sich bei 4 schweren und 2 mittelschweren Fällen, d. i. bei 25% der behandelten Fälle. — Einer von diesen 4 schweren gut gebesserten Fällen wurde ambulant behandelt. Dieser Kranke ging täglich seiner nicht gerade schweren Arbeit nach.

Wie gesagt, wurde Fieber infolge B 4 nicht beobachtet. Nur der ambulant behandelte Kranke Nr. 24 hat einen Tag bis 39° gemessen. Ob dies aber dem B 4 zuzuschreiben ist, ist fraglich. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass Patient durch den Marsch von ca. 5 km, den er hin und zurück ausführte, bei seinem schweren Lungenbefunde zu sehr angestrengt wurde. Immerhin mahnt dieser Fall zur Vorsicht mit B 4 in der ambulanten Praxis. Dagegen wurde bei zwei in der Anstalt Tätigen bis heute nie Fieber beobachtet.

Vielleicht ist es bei längerer Behandlung notwendig, vier- bis achtwöchentliche Pausen eintreten zu lassen, wie Nöhring dies bei ambulanter Weiterbehandlung seiner aus der Anstalt entlassenen Patienten zu tun pflegt.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass die Zeit der Behandlung der Kranken in der Heilstätte sehr kurz bemessen ist, so zeigt uns die angeführte Übersicht im Verhältnis recht befriedigende Resultate. Wir haben den Eindruck gewonnen, dass bei den sechs genannten Kranken der Kurerfolg besser ist als wie er hier sonst in derselben Zeit erzielt wird. Es fällt ja natürlich das Verhalten des Kranken sehr ins Gewicht. Im allgemeinen waren die Leute, die sich mit



Name, Alter, Beruf	Stadium R.	Stadium L.	Charakter der Erkrankung	Fieber bei Anf. der Kur	Fieber bei Ende der Kur	Bazillen bei Anf. der Kur	Bazillen bei Ende der Kur	Gewichtszunahme in kg	Erfolg	Kurdauer in Monaten	Schluss-Urteil: Ist eine Besserung über das normale Erwarten hinaus eingetreten?
1. L. R., 28 J., Hausfrau	I	III	mittelschwer	+	0	+	+	13,2	gut	3 1/2	ja!
2. R. W., 24 J., Zig.-Arb.	II	III	schwer + Kehlkopferschein.	+	0	+	+	9,5	gering	2 3/4	nein
3. F. S., 31 J., Packerin	II	II	mittelschwer	+	0	0	0	13,2	befriedigend	3 1/4	„
4. M. K., 22 J., Zig.-Arb.	III	I	schwer	0	0	+	0	5,5	gut	3 1/2	ja!
5 E.G., 24 J., Dienstmagd	I	III	„	+	0	+	+	6,8	gering	3 1/4	nein
6. A. H., 23 J., Zig.-Arb.	II	I	mittelschwer	0	0	0	0	4,3	befriedigend	3 1/4	„
7. M.L., 23 J., Dienstmagd	III	III	„	0	0	0	0	6,8	gut	3 1/4	ja!
8. A. W., 24 J., Zig.-Arb.	I	II	„	0	0	0	0	10,4	gering	3 1/2	nein
9. G. D., 24 J., Hausfr.	II	III	schwer	0	0	+	0	7,0	„	3 1/2	„
10. S. B., 29 J., Zig.-Arb.	III	II	„	0	0	0	0	17,0	„	3 1/2	„
11. F. K., 29 J., Büglerin	III	I	„	+	0	+	0	7,0	„	3 2/3	„
12. K. G., 32 J., Werkm.	II	II	mittelschwer	0	0	0	0	6,5	befriedigend	3 1/3	„
13. G. G., 30 J., Schlosser	III	II	schwer	0	0	+	+	4,5	gering	4	„
14. A. W., 35 J., Landw.	III	II	schwer + Kehlk.	+	0	+	+	15,0	„	3	„
15. A. W., 20 J., Goldschm.	II	III	schwer	0	0	0	0	8,0	„	2 3/4	„
16. L. N., 49 J., Taglöhner	II	III	mittelschwer	0	0	+	+	9,8	befriedigend	3 3/4	„
17. E. H., 27 J., Kellner	III	III	schwer	0	0	+	+	11,3	gering	3 1/2	„
18. I. Z., 48 J., Schreiner	III	II	„	0	0	+	0	11,5	gut	3	ja!
19. G. K., 34 J., Hausm.	III	II	schwer + Kehlkopf-Tbk.	0	0	+	+	7,5	„	3 1/4	„
20. H. S., 34 J., Zig.-Arb.	III	II	schwer	0	0	+	+	5,0	gering	2	nein
21. E. V., 21 J., Mechan.	III	II	mittelschwer	+	0	+	0	8,5	befriedigend	2	„
22. H. H., 29 J., Säger	III	II	schwer	0	0	+	0	4,8	gering	1 3/4	„
23. A. E., 32 J., Krankenw.	II	III	„	0	0	+	0	1,0	gut	5	ja; wurde ambulant behandelt
24. W. T., 28 J., Landw.	I	III	„	0	0	angebl. kein Auswurf		leider nicht bestimmt	befriedigend	8	nein; wurde ambulant behandelt

B 4 behandeln liessen, recht verständig. Dass dieser Faktor zum guten Erfolg sehr beigetragen hat, ist ja selbstverständlich.

Aber selbst dann, wenn wir alle diese Faktoren in Betracht ziehen, müssen wir sagen, dass bei den genannten sechs Patienten auffallend gute Heilerfolge erzielt wurden wie z. B. Nr. 4, 7 und ganz besonders Nr. 18.

Auch der ambulant behandelte Kranke Nr. 23 hat einen sehr guten Erfolg erzielt, wenn man bedenkt, dass dieser Patient beständig seiner Arbeit nachging.

Zusammenfassung: B 4 hat sich bei den von uns behandelten 24 Fällen als unschädlich gezeigt. Bei 6 Fällen, d. i. 25%, wurden bei der Behandlung mit B 4 besonders gute Besserungen erzielt. — Wir können daher dazu anregen, B 4 und die damit erzielten Erfolge zu prüfen und kritisch zu werten.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck (Direktor: Prof. Dr. Rumpel). Bakteriolog.-Serologische Abteilung (Vorsteher: Dr. Fr. Graetz).

Die Bedeutung der intrakutanen Tuberkulinreaktion nach Römer-Esch für die frühzeitige Feststellung der Impftuberkulose des Meerschweinchens, unter besonderer Berücksichtigung des diagnostischen Tierversuchs bei der menschlichen Tuberkulose.

Von

Dr. Fr. Graetz.

Mit 1 Abbildung im Text.

Wenn es gilt, einen klinisch als Tuberkulose angesprochenen Krankheitsprozess auch biologisch-ätiologisch, d. h. durch den Nachweis der Erreger (Tuberkelbazillen), als Tuberkulose zu identifizieren, so stehen uns erfahrungsgemäss, ja nach Lage des Falles und nach Art des zur Untersuchung verfügbaren Materials, verschiedene aussichtsreiche Wege offen. Bei den Tuberkulosen der oberen Luftwege, also bei der weitaus häufigsten Form der Tuberkulose, wird in der Regel, namentlich wenn es sich um sogenannte offene Formen mit reichlicher Sekretion handelt, die mikroskopische Durchmusterung des nach Ziehl gefärbten Original-Sputumpräparates genügen, um durch den Nachweis der säurefesten Stäbchen, Hand in Hand mit den klinischen Befunden, die Diagnose Tuberkulose zu erhärten. Die Gefahr einer Verwechslung der Tuberkelbazillen mit anderen, ähnlichen Gebilden ist dabei nur relativ gering, wenn angesichts der Befunde von Lydia Rabinowitsch, A. Pappenheim u. a. gelegentlich auch damit gerechnet werden muss. In solchen Fällen, in denen dann eine Disharmonie zwischen klinischen Befunden und bakteriologischen Untersuchungsergebnissen besteht, wird eine



Pathogenitätsprüfung am Tier über die Identität bzw. Nichtidentität der fraglichen säurefesten Gebilde mit den Erregern der Tuberkulose zu entscheiden haben.

So günstig, wie in den eben geschilderten Fällen, liegen die Verhältnisse für den Nachweis der Tuberkelbazillen jedoch keineswegs immer. Die tägliche Erfahrung im Laboratorium lehrt uns, dass auch bei manchen Tuberkuloseformen der oberen Luftwege die mikroskopische Untersuchung des Original-Sputumpräparates nicht zum Ziele führt, obgleich nach den klinisch-physikalischen Befunden ein positiver Bazillenbefund zu erwarten stünde. Wir haben allerdings für derartige Fälle in neuerer Zeit eine Reihe von Laboratoriumsmethoden, sogenannte Anreicherungs- oder Sedimentierungsverfahren, wie das Antiforminverfahren, das Ligroinverfahren u. a., dem Schatz unserer diagnostischen Methoden einverleiben können, und sind dadurch in der Lage, in einem mässigen Prozentsatz von weiteren Fällen, den Nachweis auch vereinzelter Tuberkelbazillen zu führen. Gar oftmals versagen indessen auch diese Methoden und als letztes Hilfs- und Zufluchtsmittel bleibt uns dann der Tierversuch.

Auf die Hilfe des Tierversuchs sind wir in allen jenen Fällen angewiesen, in denen eine Verwechselung der Tuberkelbazillen mit apathogenen säurefesten Bakterien sehr häufig zu befürchten ist, wie bei den Tuberkulosen der Harnwege und der Genitalorgane, oder wo sich dem mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen praktisch so gut wie unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen, wie bei einem grossen Prozentsatz der chirurgischen Tuberkulosen oder bei den tuberkulösen Erkrankungen der serösen Höhlen. Ein jeder, der sich regelmässiger mit der bakteriologischen Diagnose der Tuberkulose zu befassen hat, muss es wohl zur Genüge erfahren, welch unerfreuliche Differenzen sich namentlich bei den chirurgischen Tuberkulosen zwischen dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung und den anatomischen Befunden ergeben, namentlich wenn man gleichzeitig berücksichtigt, dass ein grosser Teil derartiger, mikroskopisch scheinbar bakterienfreier, Materialen sich im Tierversuch als stark infektiös erweist. Hier haben ja allerdings die systematischen Untersuchungen Muchs mit Erfolg eingesetzt, und durch die Feststellung des grampositiven, nach Ziehl nicht darstellbaren Tuberkulosevirus eine klaffende Lücke ausgefüllt. Aber auch dadurch ist die Bedeutung des Tierversuches nur wenig geschmälert worden, da die Sicherheit der Feststellung des grampositiven Tuberkulosevirus nur allzuhäufig durch die besondere Art des Materials oder durch das gleichzeitige Bestehen einer Misch-



infektion mit anderen grampositiven Eitererregern auch für den Geübten eine starke Beeinträchtigung erfährt.

Alles in allem stellt auch noch heute der Tierversuch am Meerschweinchen das empfindlichste und sicherste Reagens auf die tuberkulöse Natur eines Krankheitsprozesses dar und bildet in einem grossen Prozentsatz aller einschlägigen Fälle nachgerade die Methode der Wahl.

Leider haftet dem Tierversuch nach dem einheitlichen Urteil aller Untersucher ein Nachteil an, der gegebenenfalls Feinheit und Sicherheit der Methode völlig aufzuwiegen vermag, das ist seine lange Dauer. Je nach Art und Keimgehalt des einzelnen Krankheitsproduktes, das jeweils zur Verimpfung gedient hat, ist erfahrungsgemäss bei der ursprünglichen Form des Tierversuches mit einer Dauer von 4—6 Wochen bis zum endgültigen Abschluss des Versuches zu rechnen, ein Zeitraum, der natürlich in vielen Fällen, namentlich wenn es sich um die Vornahme von Operationen handelt, als viel zu lang gelten muss und der es gar häufig mit sich bringt, dass die experimentelle Diagnose Tuberkulose erst nach erfolgtem Ableben des Patienten gestellt wird.

Soll der Tierversuch trotz Feinheit und Sicherheit seine praktische Bedeutung also nicht verlieren, so muss auch eine erhebliche Abkürzung der Versuchsdauer gefordert werden. An mehr oder minder erfolgreichen Versuchen nach dieser Richtung hat es in der Tat auch nicht gefehlt.

So hat bekanntlich Damsch den Vorschlag gemacht, das tuberkuloseverdächtige Material in die vordere Augenkammer des Versuchstieres zu verimpfen. Dort soll es zu einer schnellen Entwickelung einer lokalen Tuberkulose kommen, welche eine frühzeitige Diagnose ermöglicht. Diese Methode hat sich in der Praxis indessen nicht eingebürgert, denn ganz abgesehen von den unbestreitbaren Schwierigkeiten der Methodik liegt noch ein Nachteil darin, dass ein eindeutiges Ergebnis eben nur dann zu erzielen ist, wenn die Entwickelung der lokalen Tuberkulose nicht durch eine sekundäre Mischinfektion gestört wird. Die Methode kann heute somit lediglich historisches Interesse beanspruchen. Das gleiche gilt natürlich von dem Vorschlag französischer Autoren (Nattan-Larier et Griffon), das verdächtige Material in die Milchdrüsen laktierender Meerschweinchen zu injizieren und die mit der Milch dann angeblich reichlich ausgeschiedenen Tuberkelbazillen mikroskopisch im Ziehlpräparat festzustellen. Die Beschaffung geeigneter Versuchstiere dürfte hierbei in den meisten Fällen ein schwer zu beseitigendes Hindernis bilden.



Einer besseren Beachtung hatten sich die Methoden von Bloch und Oppenheimer zu erfreuen, wenn auch keine dieser Methoden Allgemeingut der Laboratorien geworden ist. Auf den Vorschlägen von Lydia Rabinowitsch und den experimentellen Studien von G. Salus fussend, hat zunächst A. Bloch im Jahre 1907 den Vorschlag gemacht, unter Anwendung der Lehre Orths über äussere und innere Krankheitsursache, das verdächtige Material, nach vorhergehender ausgiebiger Quetschung der Kniefaltendrüsen des Versuchstieres, in die hintere Kniefaltenbeuge (fälschlich meist Inguinalbeuge genannt) zu injizieren. Nach den Angaben Blochs soll es bei diesem Vorgehen zu einer schnellen Entwickelung einer lokalen Drüsentuberkulose kommen und die Diagnose in günstigen Fällen schon nach 12 Tagen möglich sein. Das Verfahren von Bloch hat späterhin eine wiederholte Nachprüfung durch Joannovics u. Kapsammer, Dieterlen u. a. erfahren, doch sind die Urteile darüber geteilt und bei teilweiser Anerkennung der Methode sind auch nicht unerhebliche Bedenken dagegen erhoben worden.

Jedenfalls hat sich die Methode von Bloch aber bisher ebensowenig einzubürgern vermocht, wie die von Oppenheimer empfohlene intrahepatische Impfung des Untersuchungsmaterials, gegen die sich weitaus die meisten Autoren ablehnend verhalten haben. Eine Einigung, wie man am besten dem Ziele einer Abkürzung des Tierversuchs näher kommen könnte, ist somit auf Grund der bislang gewonnenen Versuchsergebnisse nicht erzielt worden.

Die schwebende Frage ist dann in ein neues Stadium eingetreten, als Esch, auf Grund der experimentellen Studien Roemers, die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion für die frühzeitige Erkennung der Impftuberkulose des Meerschweinchens in Vorschlag brachte.

Bekanntlich hat P. H. Roemer auf Grund ausgedehnter, zum Teil mit K. Joseph durchgeführter Versuchsreihen den Beweis zu erbringen vermocht, dass die zunächst von F. Mendel und unabhängig davon fast gleichzeitig von den französischen Autoren, Moussu und Mantoux, für die Diagnose der menschlichen und tierischen Tuberkulose empfohlene, und an Stelle der von Pirquetschen Reaktion vorgeschlagene, Intrakutanreaktion — von den Franzosen „Intrademorreaktion“ genannt — ein ausgezeichnetes Hilfsmittel darstellt, um Inkubationszeit und Entwickelungsgang der Tuberkulose bei unserem gebräuchlichsten Laboratoriumsversuchstiere, dem Meerschweinchen, zu verfolgen. Wie Roemer und sein Mitarbeiter in zahlreichen Einzelversuchen immer wieder feststellen konnten,



gelingt es, mit Hilfe der intrakutanen Injektion von Tuberkulin, beim Meerschweinchen, eine charakteristische Lokalreaktion spezifischen Charakters zu erzeugen, was weder mit der konjunktivalen, noch mit der kutanen Methode gelang. Als Gesamtergebnis ihrer ausgiebigen, an 300 Tieren in ca. 8—900 Einzeluntersuchungen durchgeführten Prüfungen konnten die Autoren buchen, „dass nach intrakutaner Injektion von 0,02 ccm staatlich geprüften Tuberkulins „Behringswerk" eine Lokalreaktion nur ausbleibt bei gesunden, d. h. noch nicht künstlich mit Tuberkulose infizierten und auch nicht spontan tuberkulös erkrankten Meerschweinchen. Nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen bleibt eine Lokalreaktion auch bei tuberkulösen Tieren aus, „wenn es sich um in den letzten Stadien des Tuberkuloseprozesses, wenige Tage vor dem Tode stehende Tiere, oder um Meerschweinchen handelt, die an anderweitigen schweren Infektionen (z. B. Pneumokokkeninfektion) erkrankt sind. Eine positive Reaktion weist dagegen mit absoluter Sicherheit auf eine stattgehabte Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen hin. Wir haben eine positive Reaktion noch niemals bei nicht tuberkuloseinfizierten Tieren beobachtet, auch dann nicht, wenn dieselben wiederholt mit Tuberkulin, speziell intrakutan injiziertem Tuberkulin, behandelt waren. Es hat also die Intrakutanreaktion beim Meerschweinchen einen streng spezifischen Charakter und ist daher von hoher diagnostischer Bedeutung."

Roemer selbst und sein Mitarbeiter Joseph haben aus ihren wissenschaftlichen Versuchen die Konsequenz einer praktischen Anwendung der Intrakutanreaktion für diagnostische Zwecke zunächst allerdings nicht gezogen. Doch hat bereits kurz nach dem Erscheinen der Roemerschen Arbeiten P. Esch, vermutlich angeregt durch Roemer selbst, und gedrängt durch das klinische Bedürfnis, die tierexperimentelle Diagnose chirurgischer Tuberkulosen nach Möglichkeit abzukürzen, die von Roemer und Joseph gewonnenen Erfahrungen in die Praxis übertragen, und die inzwischen in ihrer Spezifität von R. Kraus und Volk bestätigte intrakutane Tuberkulinreaktion der Abkürzung des diagnostischen Tierversuches am Meerschweinchen dienstbar gemacht. In verschiedenen ausführlichen Publikationen hat Esch die Vorzüge der Methode zu beleuchten versucht, und in seiner Auffassung, neben Widersprüchen von seiten verschiedener Autoren wie Jakoby und Meyer, E. Conradi u. a., auch eine ziemlich rückhaltlose Bestätigung seiner prinzipiellen Befunde durch die Arbeiten von A. Bauereisen, W. Schürmann u. a. gefunden.



Eigene Versuche.

Die Häufigkeit, mit der ich während meiner nunmehr zweijährigen Tätigkeit als Leiter der bakteriologischen Abteilung unseres Krankenhauses vor die Aufgabe gestellt wurde, bei tuberkuloseverdächtigen Erkrankungen, die bakteriologische Diagnose auf tierexperimentellem Wege zu stellen, gab mir eine erwünschte Gelegenheit, der Frage, nach der praktischen Brauchbarkeit der intrakutanen Tuberkulinreaktion für die Abkürzung des diagnostischen Tierversuchs, näher zu treten. Ich bin dabei, zunächst ohne Kenntnis der einschlägigen Arbeit von W. Schürmann, ähnlich vorgegangen wie dieser Autor, und habe versucht, mein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Methode an der Hand des meiner Abteilung laufend anfallenden Materials zu gewinnen, nachdem ich vorher an Tieren, welche experimentell mit sicher tuberkulösem Material infiziert waren, eine ausreichende Sicherheit in der Beurteilung der Reaktionsergebnisse gewonnen hatte. Bei Abschluss dieser Arbeit kann ich nun mein Urteil auf nahezu 1000 Tierversuche stützen, bei denen die Intrakutanreaktion in etwa 4—5000 Einzelprüfungen zur Anwendung gekommen war.

Was die Methodik selbst anbelangt, so bin ich dabei im wesentlichen den Richtlinien gefolgt, welche sich aus den einschlägigen Angaben von Roemer und Joseph, sowie von Esch, Schürmann u. a. ergaben. Als Injektionsmaterial diente mir den Vorschriften Eschs entsprechend staatlich geprüftes Tuberkulin-Behringwerk, welches als 20%ige Lösung in einer Maximalmenge von 0,1 ccm in die obersten Schichten der enthaarten und mit den Fingern in leichter Falte hochgehobenen Haut eingespritzt wurde. Bei sachgemässer Einspritzung, wofür sehr feine, scharfe Kanülen empfehlenswert sind, wölbt sich an der Injektionsstelle die Haut in Form einer gut erbsengrossen, anämischen Quaddel vor. Von einer Depilation mit chemischen Mitteln, wie sie Esch und andere Autoren empfehlen, haben wir auf Grund ungünstiger Erfahrungen späterhin Abstand genommen und uns damit begnügt, die Haare sorgfältig mit dem Rasiermesser zu entfernen. Es erscheint dabei, wie wir in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern betonen möchten, wünschenswert, die Injektion des Tuberkulins an einer mit hellen, wenn möglich sogar mit weissen Haaren bedeckten Hautstelle vorzunehmen, da eine stärkere Pigmentierung der betreffenden Hautstelle die Beurteilung einer Reaktion sehr erschweren, unter Umständen sogar unmöglich machen kann. Zudem haben ja die Untersuchungen von Roemer und Joseph, Esch u. a. ergeben,



dass Tiere mit schwachpigmentierter Haut oder pigmentloser Haut (Albinos) eine höhere Tuberkulinempfindlichkeit aufweisen, als Tiere mit dunklem Fell. Jedenfalls haben wir bei Auswahl unserer Versuchstiere versucht, diesen Erfahrungen gerecht zu werden, soweit es jeweils der Bestand unseres Tierstalles zuliess.

Bei der Beurteilung der Reaktionsergebnisse unterscheidet man nach den einschlägigen Angaben von Roemer und Joseph und nach den damit übereinstimmenden Erfahrungen von Esch, Bauereisen, Schürmann u. a. zweckmässigerweise drei Grade von Reaktionsstärke, welche nach den Feststellungen von Roemer und Joseph offenbar in weitgehender Abhängigkeit von der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses beim jeweils geimpften Tiere stehen.

Bei hochtuberkulinempfindlichen Tieren, bei denen sich, auch nach unseren Erfahrungen, in der Regel anatomisch ausgedehntere tuberkulöse Prozesse vorfinden, tritt nach 18—24 Stunden an der Injektionsstelle des Tuberkulins eine etwa zweimarkstückgrosse Schwellung auf, über welcher die Haut stark verfärbt erscheint. Im Zentrum dieser Schwellung findet sich so gut wie regelmässig eine kleine Rötung, umgeben von einer porzellanweissen ringförmigen Zone, die ihrerseits wieder von einem geröteten Hof umgeben ist. Es besteht also hier das Bild einer Quaddel, wie man sie gewöhnlich bei Insektenstichen antrifft, nur dass die Quaddel im Zentrum noch eine dunkelverfärbte Stelle aufweist. In den meisten Fällen ist die zentrale Verfärbung aber noch viel intensiver und tritt dann „in Form eines linsen- bis markstückgrossen violetten Blutextravasates" in Erscheinung. Die französischen Autoren haben diese Reaktionsform — sie ist von Roemer und seinen Mitarbeitern und in meinen Protokollen mit +++ bezeichnet — treffend mit einer Kokarde verglichen. Bis zu 48 Stunden bleibt diese Reaktionsform meist unverändert bestehen. Nach diesem Zeitpunkt beginnt dann das zentrale Blutextravasat abzublassen und die üblichen Verfärbungen solcher Gewebsblutungen durchzumachen, um schliesslich endgültig zu verschwinden. Bei weiterer Beobachtungsdauer sehen wir dann an der Stelle der Blutung in den meisten Fällen eine starke Demarkation eintreten, welche bis zur völligen Sequestrierung und Ausstossung der zentralen Partien führen kann. Bei der Obduktion der positiv reagierenden Versuchstiere findet man an der Reaktionsstelle ein mehr oder minder stark entwickeltes und auch auf die Umgebung der Impfstelle ausgedehntes Ödem, welches indessen keineswegs auf die Kutis allein beschränkt ist, sondern sich auch in die tieferen Schichten der Subkutis und selbst bis in die, der



Impfstelle benachbarte, Muskulatur fortsetzt. Die Kutis selbst sitzt an diesen Stellen infolgedessen meist unverschieblich fest auf der Unterlage. Histologisch bietet die Haut der Reaktionsstelle das Bild einer starken ödematösen Durchtränkung und leukozytären Infiltration, wobei letztere manchmal den Eindruck einer knötchenförmigen Anhäufung erweckt, ohne dass es mir indessen bislang gelungen wäre, in meinen Präparaten sicher tuberkelartigen Bildungen, wie sie v. Pirquet gelegentlich in den histologischen Präparaten menschlicher Tuberkulinreaktionen beobachtet und beschrieben hat, aufzufinden.

Neben dieser eben geschilderten, typischen Reaktionsform gibt es noch eine zweite Art von Lokalreaktion, die im wesentlichen der typischen Form gleicht — sie ist von Roemer und seinen Mitarbeitern und in meinen eigenen Protokollen mit ++ bezeichnet —, nur dass das zentrale Blutextravasat hierbei fehlt. Auch diese Reaktionsform ist absolut charakteristisch und in den meisten Fällen von einer zentralen Demarkation mit nachfolgender Sequestrierung des Zentrums begleitet. Natürlich setzt auch diese Reaktion bereits eine beträchtlichere Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses im Organismus des infizierten Tieres voraus, ja sie kann bei wenig empfindlichen Tieren, sogar trotz fortgeschrittener Tuberkulose, der einzige Ausdruck einer bestehenden Tuberkulinüberempfindlichkeit sein.

Für praktisch diagnostische Zwecke, speziell bei einem Material, dessen tuberkulöse Natur ja gerade durch den Tierversuch erhärtet werden soll, kommen nach meinen Erfahrungen nur die beiden eben geschilderten, typischen Reaktionsformen, denen auch bereits ein makroskopisch erkennbarer positiver Sektionsbefund entspricht, in Frage. Roemer und Joseph, sowie Esch und andere Autoren geben zwar neben den beiden obenbeschriebenen Lokalreaktionen noch eine dritte, von ihnen selbst aber als atypisch bezeichnete Reaktionsform (mit + bezeichnet) an, welche durch eine Schwellung zirkumskripter Art, mit deutlicher Rötung, aber ohne Quaddelbildung, charakterisiert ist und sich von der sogenannten „traumatischen Reaktion" vor allem durch die längere Dauer und weiter auch dadurch unterscheidet, dass sie bei gesunden Versuchstieren vollkommen fehlt. Sie tritt erfahrungsgemäss meist im Anfang der Entwickelung der tuberkulösen Erkrankung beim Versuchstier auf, entspricht gewöhnlich einer makroskopisch noch nicht erkennbaren Tuberkuloseinfektion und muss somit auch als Ausdruck einer noch geringen Tuberkulinempfindlichkeit gewertet werden. Es ist ja allerdings richtig, dass diese letztere Reaktionsform gelegentlich wohl auch einmal bei Tieren

vorkommen kann, die unter dem Einfluss einer ausgedehnten Tuberkulose kachektisch geworden sind, und dadurch, ebenso wie sekundär-infizierte Tiere, ihre Tuberkulinempfindlichkeit verloren haben. Der erstere Fall, d. h. das Ausbleiben der Reaktion wegen tuberkulöser Kachexie, wird für unsere Versuche wohl kaum praktisch in Frage kommen, da es ja gerade der Zweck der intrakutanen Tuberkulinprüfung ist, den frühesten Zeitpunkt festzustellen, zu welchem bereits makroskopisch erkennbare Läsionen einen positiven Abschluss des Versuches ermöglichen. Und ebenso wird nach unseren Erfahrungen die Gefahr einer Fehldiagnose auf Grund einer, durch sekundäre Mischinfektion bedingten, negativen Tuberkulinreaktion, nicht allzu hoch einzuschätzen sein, da ja erfahrungsgemäss der negative Ausfall einer biologischen Reaktion niemals mit Sicherheit gegen das Bestehen einer vermuteten Erkrankung verwertet werden kann. Auch unsere eigenen Erfahrungen haben uns immer wieder gelehrt, dass es im Interesse einer sicheren Diagnosestellung liegt, die Forderung Eschs nach einer Kontrolle der biologischen Reaktion durch die Autopsie der Versuchstiere, strikte zu erfüllen; und somit steht und fällt natürlich die zuletzt geschilderte, schwächste Reaktion mit der Tatsache, dass bei ihrem Auftreten ein positiver Tuberkulosebefund des Versuchstieres, wenigstens makroskopisch, nicht zu erheben und somit auch die erwähnte Forderung Eschs eben nicht zu erfüllen ist. Durch histologische Untersuchungen oder durch Verimpfung innerer Organe — speziell der Milz — solcher Versuchstiere würde sich ja zweifellos in einer Anzahl derartiger Fälle die tuberkulöse Infektion des Tieres mit Sicherheit feststellen lassen, doch wäre durch dieses zeitraubende Vorgehen sicher nicht mehr gewonnen als durch das Abwarten eines späteren Zeitpunktes, an dem eine eindeutige positive Intrakutanreaktion, Hand in Hand mit dem positiven Obduktionsbefund, ohne weitere Massnahmen ein sicheres Urteil ermöglicht.

Ich will dabei dieser letzteren, dritten Reaktionsform keineswegs alle Bedeutung für die Beschleunigung des Tierversuches absprechen und habe auch selbst ihr Auftreten stets als Anlass genommen, bei derartigen Tieren die intrakutanen Tuberkulinprüfungen in kürzeren Intervallen wie sonst vorzunehmen, bis zum Eintritt einer charakteristischen Reaktionsform. Bei dieser Handhabung der Intrakutanprüfungen ergibt sich meines Erachtens der nicht zu unterschätzende Vorteil, dass man die sogenannten „traumatische Reaktion“, d. h. das Auftreten einer schnell vorübergehenden, unspezifischen, lokalen Reizung der Haut bei tuberkulosefreien Tieren praktisch vernachlässigen kann; und zwar gilt dies in erhöhtem

Masse dann, wenn man, entsprechend unserer eigenen Gepflogenheit, die Beurteilung der Reaktionen stets erst 24 Stunden nach der Tuberkulininjektion vornimmt, also zu einer Zeit, wo nach den Erfahrungen von Roemer und Joseph, Esch u. a., die „traumatische Reaktion“ bereits wieder verschwunden sein soll. Ich muss im übrigen auf Grund unserer eigenen, doch an einer stattlichen Anzahl von Versuchstieren gewonnenen Erfahrungen hervorheben, dass ich das Auftreten dieser traumatischen Reizung, bei entsprechend sorgfältiger Impfung der Tiere und bei strenger Einhaltung der als Maximaldosis angegebenen Tuberkulinmenge (0,02 ccm im Gesamtvolumen von 0,1 ccm), doch verhältnismässig recht selten gesehen habe. Voraussetzung ist natürlich dafür eine sachgemässe Impfung des Tuberkulins in die obersten Schichten der Kutis, wobei es sorgfältig vermieden werden muss, dass das Tuberkulin ins subkutane Gewebe eingespritzt wird, da sonst die Gefahr einer Sensibilisierung des Organismus gegen Tuberkulin besteht und bei späterer intrakutaner Prüfung derartiger Versuchstiere mit dem Auftreten einer positiven Intrakutanreaktion auch bei tuberkulosefreien Tieren gerechnet werden muss. An entsprechenden Vorversuchen habe ich mich davon überzeugen können, dass es auch bei gesunden, d. h. speziell tuberkulosefreien Tieren möglich ist, durch subkutane Tuberkulininjektion eine Überempfindlichkeit auszulösen, welche dann bei späteren intrakutanen Impfungen, nach einer Inkubationszeit von wenigstens zehn Tagen, im Auftreten der oben beschriebenen Reaktionen ihren Ausdruck findet. Es ist demnach gegebenen Falles lediglich eine Sensibilisierung des betreffenden Organismus mit Tuberkulin, nicht aber eine manifeste Tuberkulose des Versuchstieres die unerlässliche Vorbedingung für eine positive Reaktion auf intrakutan einverleibtes Tuberkulin. Hierin liegt natürlich ein Missstand, dem eine wesentlich grössere Bedeutung zukommt, als der sogenannten „traumatischen Reaktion“, und von dessen sicherer Beseitigung die praktische Verwendung der Intrakutanreaktion zu diagnostischen Zwecken abhängt.

Ich komme damit zur Erörterung der Frage, ob und inwieweit auch intrakutan injiziertes Tuberkulin eine Immunität des Versuchstieres bedingt und ferner, ob und unter welchen Voraussetzungen das positive Ergebnis einer Intrakutanreaktion im Sinne einer aktiven Tuberkuloseinfektion des fraglichen Versuchstieres zu verwerten ist. Nach den übereinstimmenden Angaben von Roemer und Joseph, Esch und anderen Autoren setzt das intrakutan einverleibte Tuberkulin, im Gegensatz zu der oben erörterten, bislang meist noch be-

strittenen Sensibilisierungsfähigkeit subkutan verimpften Tuberkulins, eine Immunität nicht, und bei sachgemässer, wirklich intrakutaner Impfung tritt bei sicher tuberkulosefreien Tieren, auch nach meinen eigenen ausgiebigen Erfahrungen, eine positive Reaktion, selbst bei oftmals und in den verschiedensten Intervallen wiederholten intrakutanen Prüfungen, nicht auf. Die positive intrakutane Tuberkulinreaktion kann somit, unter der Voraussetzung einer einwandfreien Methodik bei der Tuberkulininjektion, diagnostisch stets im Sinne einer aktiven Tuberkulose gewertet werden. Zudem wird ja stets die allmähliche Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit bei den fehlerhaft subkutan geimpften Tieren, und die so gut wie regelmässig zunehmende Tuberkulinempfindlichkeit bei fortschreitender tuberkulöser Infektion des Versuchstieres, ein sinnfälliges Unterscheidungsmerkmal dafür bilden, ob in einem fraglichen Falle wirklich eine tuberkulöse Infektion des Versuchstieres vorliegt, und schliesslich wird in letzter Linie ja doch stets der positive Sektionsbefund den Ausschlag zu geben haben.

Es sind ja allerdings in neuester Zeit von Lindner Bedenken gegen die Spezifität der intrakutanen Tuberkulinreaktion erhoben worden, da dieser Autor bei seinen experimentellen Studien die Erfahrung gemacht hatte, dass einerseits das Tuberkulin bei einem recht hohen Prozentsatz (25 %) gesunder Tiere eine positive, unspezifische Reaktion auslösen kann, und dass vor allem auch andere Substanzen als das Tuberkulin imstande sind, bei den Versuchstieren eine der positiven Tuberkulinreaktion weitgehend ähnliche lokale Reaktion auszulösen.

Bezüglich der Häufigkeit unspezifischer Reaktionen, speziell bei gesunden Tieren, kann ich indessen Lindner keineswegs beistimmen, und ich kann mich angesichts seiner Ausführungen doch nicht so ganz des Eindruckes erwehren, als ob seine Methodik wohl doch nicht immer ganz den Anforderungen, welche im Interesse einwandfreier Ergebnisse gestellt werden müssen, entsprochen hätte. Und was dann weiter die Feststellungen Lindners anlangt, dass auch andere Substanzen als das Tuberkulin bei gesunden und kranken Versuchstieren eine der Tuberkulinreaktion weitgehend ähnliche lokale Reaktion hervorzurufen vermögen, so kann meines Erachtens selbst bei voller objektiver Anerkennung der tatsächlichen Befunde Lindners durch diese Erhebungen die Spezifität der Tuberkulinreaktion für unsere besonderen Zwecke keineswegs in Frage gestellt werden. Die von Lindner angeführte Tatsache ist an sich ja längst aus experimentellen Studien älterer Autoren bekannt und gerade Roemer, dem wir die Einführung der intra-



kutanen Tuberkulinreaktion in die experimentelle Diagnostik verdanken, hat bekanntlich die Eigenschaft des Diphtherietoxins, beim Versuchstier nach intrakutaner Einverleibung eine gleichartige Quaddel zu bilden, wie wir sie beim tuberkulösen Tier nach intrakutaner Injektion des Tuberkulins auftreten sehen, in der Praxis dazu benützt, um darauf den Nachweis kleinster Toxinmengen im Tierversuch aufzubauen. Das Wesen der Spezifität der Tuberkulinreaktion, wie es für die biologische Diagnostik in Frage kommt, liegt ja eben auch nicht darin begründet, dass keine andere Substanz als das Tuberkulin bei den Versuchstieren die geschilderten charakteristischen Reaktionen auszulösen vermag, sondern sie beruht vielmehr darauf, dass bei geeigneter Anwendung des Tuberkulins nur die tuberkulosekranken Versuchstiere, nicht aber gesunde oder mit anderweitigen Erkrankungen behaftete Tiere, die charakteristische Reaktion ergeben. Und diese Art von Spezifität muss nach meinen Erfahrungen als absolut gelten und mit ihr steht und fällt die praktische Brauchbarkeit der intrakutanen Tuberkulinreaktion.

Von fast ebensolcher Bedeutung wie die Spezifität der Tuberkulinreaktion ist meines Erachtens die Art der Impfung der Versuchstiere für das Ergebnis des Tierversuches. Als es sich seinerzeit für mich darum handelte, ein Urteil über die praktische Leistungsfähigkeit der Intrakutanmethode Roemers zu gewinnen, galt es infolgedessen auch gleichzeitig, eine Impfmethode auszuwählen, die bei grösstmöglicher Sicherheit auch einen frühzeitigen Einblick in die tuberkulöse Infektion gestattete.

Esch selbst hat bei weitem die besten Ergebnisse bei intrakardialer Impfung erzielt, aber auch bei subkutaner und intraperitonealer Applikation des Materials gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, und sieht demnach in jeder dieser Methoden einen Weg, um durch Kombination derselben mit der intrakutanen Tuberkulinimpfung zum erwünschten Ziele zu gelangen. Ich kann hierin der Anschauung von Esch nicht in vollem Umfange beistimmen und glaube vielmehr ebenso wie Bauereisen, dass von der Art, wie jeweils das Material auf die Versuchstiere verimpft wird, die erfolgreiche Abkürzung des Tierversuches wesentlich abhängt.

Die Einführung des Materials direkt in die Blutbahn, sei es vom Herzen oder von einer grösseren Vene aus, verbietet sich bei vielen Materialien, wegen der darin enthaltenen korpuskulären Elemente (Zellen, Bakterien etc.), oder wegen sonstiger Beschaffenheit des Materials, oftmals von selbst. Und auch in solchen Fällen, in denen die Art des Materials eine solche Verimpfung ermöglichte,



könnte der Erfolg der Impfung, wie Bauereisen mit Recht hervorhebt, unter Umständen durch die Bakterizidie des Blutes in Frage gestellt werden, da gerade die zur intravenösen oder intrakardialen Impfung geeigneten Materialien (Liquor, pleuritische Exsudate etc.) meist sehr wenige und dazu noch in der Regel sehr schwach virulente Tuberkelbazillen enthalten. Zudem erschwert die Verteilung des Virus auf dem Wege der Blutbahn in vielen Fällen die Erkennung der ersten Anfänge der tuberkulösen Erkrankung des Versuchstieres und macht somit eine sichere anatomische Kontrolle einer eventuellen positiven Intrakutanreaktion unter Umständen zur Unmöglichkeit. Ähnlich liegen die Verhältnisse im übrigen auch für die intrahepatische Injektion des Materials nach Oppenheimer und für die intraperitoneale Injektion der Versuchstiere. Mischinfektionen mit anderen Bakterien machen auch die Anwendung dieser Methoden praktisch so gut wie unmöglich, da man dabei mit einem grossen Verlust an Versuchstieren infolge von Sekundärinfektionen zu rechnen hat, und die Sicherheit des Versuches dadurch gar häufig in Frage gestellt wird. Zudem vereinigen auch diese beiden Methoden in sich den Nachteil einer frühzeitigen Generalisation der tuberkulösen Infektion auf dem Blutwege und bedingen dadurch namentlich bei anderweitigen, tuberkuloseähnlichen Erkrankungen, wie man sie beim Meerschweinchen häufiger antrifft, eine grosse Unsicherheit in der Beurteilung des Obduktionsbefundes.

Die günstigsten Aussichten musste natürlich ein Infektionsmodus bieten, der es gestattete, von einer lokalen Impftuberkulose aus den Entwickelungsgang der allgemeinen tuberkulösen Infektion des Versuchstieres immer wieder eindeutig zu verfolgen und somit auch die tuberkulöse Erkrankung im Frühstadium stets mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Zwar erhebt auch die intrahepatische Impfung Oppenheimers den Anspruch, als lokale Impfmethode in ein angeblich für die Infektion besonders empfindliches Organ zu gelten, doch muss dem gegenüber betont werden, dass erfahrungsgemäss bei dieser Art der Impfung häufig zuerst die Milz erkrankt und erst dann die Leber, dass also diese Art der Impfung nichts anderes darstellt als eine besondere, und noch dazu wenig glückliche Form einer direkten Einverleibung des Materials in die Blutbahn. Dabei darf ausserdem nicht vergessen werden, dass gerade die Leber beim Meerschweinchen häufig bzw. so gut wie regelmässig der Sitz der erwähnten pseudotuberkulösen Erkrankungen ist, und dass sich somit die Gefahr einer Verwechslung derartiger Krankheitsprozesse mit echter Tuberkulose ganz besonders leicht ergibt. Auch die intraperitoneale Impfung vereinigt, ohne besondere in die Augen sprin-



gende Vorteile zu bieten, in sich alle die geschilderten Nachteile und kann somit für die Zwecke der experimentellen Tuberkulosediagnostik nicht empfohlen werden.

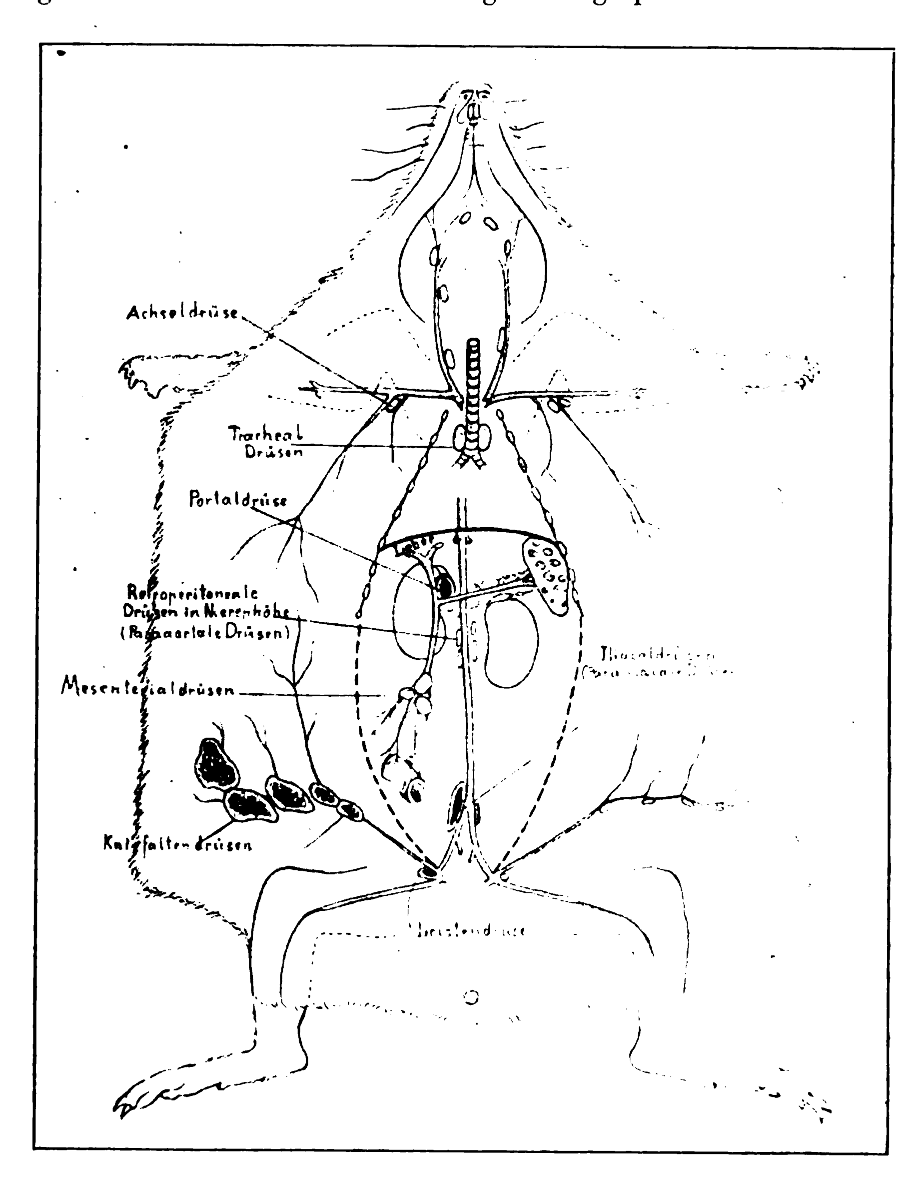
Als Methode der Wahl bleibt somit die subkutane Verimpfung des Materials, die auch bei meinen Versuchen ausschliesslich zur Anwendung kam. In der von uns geübten Form wurde sie nach den Vorschlägen von Lydia Rabinowitsch zuerst von G. Salus angewendet und besteht darin, dass das zur Verimpfung bestimmte tuberkuloseverdächtige Material in die Gegend des rechten hinteren Oberschenkels, unter die als Kniefaltenbeuge bezeichnete Hautfalte, die fälschlich immer unter dem Namen Leistenbeuge figuriert, eingespritzt wird. Hier kommt es dann zunächst zu einer lokalen tuberkulösen Erkrankung der Kniefaltendrüsen und von dort aus entwickelt sich in ganz bestimmten, bei sachgemässer Impfung regelmässig verfolgbaren Bahnen die tuberkulöse Allgemeininfektion der Versuchstiere.

Über die Verbreitungswege der tuberkulösen Infektion beim Meerschweinchen, speziell von einem lokalen Herd aus, sind bis in die neueste Zeit herein die Anschauungen der verschiedenen Autoren stark auseinander gegangen, und es bleibt das unbestreitbare Verdienst Oehleckers, durch ausgedehnte experimentell kritische Studien die schwebende Frage weitgehendst geklärt zu haben. Die beifolgende Zeichnung, die aus der einschlägigen Abhandlung Oehleckers im siebten Heft der „Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Ges.-Amt" stammt, und die ich mit gütiger Erlaubnis des Autors hier wiedergebe, bringt die fraglichen Verhältnisse in ausgezeichneter Weise zur Anschauung. Wie ich an der Hand meiner zahlreichen, im Anhang wiedergegebenen, Sektionsprotokolle von tuberkuloseinfizierten Versuchstieren bestätigen kann, nimmt die Impftuberkulose des Meerschweinchens von einem lokalen Krankheitsherd aus folgenden Verlauf:

Wird ein Meerschweinchen subkutan in der Unterbauchgegend geimpft und ist bei dieser Impfung eine gleichzeitige Infektion der Blutbahn ausgeschlossen, so schreitet der tuberkulöse Prozess, unter der Voraussetzung, dass man sich bei der Impfung gut nach aussen und kaudalwärts gehalten hat, in der Weise fort, dass zunächst die regionären Lymphdrüsen, d. h. die Kniefaltendrüsen, erkranken. Von hier aus (vgl. Abb.) greift dann die Infektion zunächst auf die parailiakalen Drüsen und nahezu gleichzeitig auf die inguinalen Lymphdrüsen über. Im Anschluss an die Erkrankung der Iliakaldrüsen findet sich makroskopisch zunächst die Milz und mit ihr die Portaldrüse verändert. Erst erheblich später treten Herde in der



Leber und meist gleichzeitig damit auch in der Lunge auf. Der Erkrankung der letztgenannten Organe geht meistens eine makroskopisch sichtbare Erkrankung der Trachealdrüsen voraus, doch erfolgt die Infektion dieser Drüsen regelmässig später als die Infektion



der Milz und der Portaldrüse. Bezüglich des Weges, den die Tuberkelbazillen von der Impfstelle bis in die grossen drüsigen Organe nehmen, muss wohl mit Oehlecker angenommen werden, dass nach Erkrankung der Iliakaldrüsen die Keime in den Ductus thoracicus kommen und dann auf dem Blutwege Milz und Lungen infizieren. Portaldrüsen und Trachealdrüsen werden von der Milz



Tabelle I.

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion: neg. bis	pos. am	pos. am	Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
104	14. 3. 16	Eiter	22. 3.	29. 3. ++	4. 4. +++	15—21Tg.	4. 4.
39	27. 1. 16	„	9. 2.	16. 2. +++	—	20 „	16. 2.
38	27. 1. 16	„	9. 2.	16. 2. ++	23. 2. +++	27 „	23. 2.
10	6. 1. 16	„	19. 1.	26. 1. +++	—	20 „	26. 1.
11	6. 1. 16	„	19. 1.	26. 1. +	2. 2. +++	27 „	2. 2.
408	22. 10. 15	„	10. 11.	16. 11. +	21. 11. ++	30 „	21. 11.
409	22. 10. 15	„	16. 11.	21. 11. ++	—	30 „	21. 11.
55	4. 2. 15	Drüseneiter	21. 2.	28. 2. +++	—	24 „	28. 2.
56	4. 2. 15	„	21. 2.	28. 2. +++	—	24 „	28. 2.
172	3. 4. 15	„	—	15. 4. ++	20. 4. +++	12—17 „	20. 4.
173	3. 4. 15	„	—	15. 4. ++	20. 4. +++	12—17 „	20. 4.
72	12. 2. 15	„	27. 2.	4. 3. ++	9. 3. +++	20—25 „	9. 3.
84	16. 2. 15	Abszesseiter	28. 2.	5. 3. ++	9. 3. +++	17—21 „	9. 3.
85	16. 2. 15	„	28. 2.	5. 3. ++	9. 3. +++	17—21 „	9. 3.
128	9. 3. 15	Drüseneiter	27. 3.	2. 4. +++	—	24 „	2. 4.
129	9. 3. 15	„	27. 3.	2. 4. +++	—	24 „	2. 4.
178	7. 4. 15	„	23. 4.	30. 4. ++	—	23 „	30. 4.
179	7. 4 15	„	20. 4.	23. 4. ++	30. 4. +++	16—23 „	30. 4.
158	16. 3. 15	„	28. 3.	5. 4. ++	10. 4. +++	20—25 „	10. 4.
159	16. 3. 15	„	—	28. 3. ++	—	12 „	28. 3.
74	14. 2. 16	Abszesseiter	25. 2.	1. 3. +++	—	15 „	1. 3.
73	14. 2. 16	„	1. 3.	8. 3. +++	—	23 „	8. 3.
61	7. 2. 16	„	23. 2.	1. 3. +++	—	22 „	1. 3.
239	14. 5. 15	Eiter	6. 6.	11. 6. ++	16. 6. +++	27—32 „	16. 6.
240	14. 5. 15	„	6. 6.	11. 6. ++	16. 6. +++	27—32 „	16. 6.
255	19. 5. 15	Knocheneiter	1. 6.	6. 6. ++	—	17 „	6. 6.
256	19. 5. 15	„	1. 6.	6. 6. ++	13. 6. +++	17—24 „	13. 6.
295	17. 7. 15	Abszesseiter	1. 8.	5. 8. +++	—	19 „	5. 8.
296	17. 7. 15	„	1. 8.	5. 8. ++	15. 8. +++	19—29 „	15. 8.
329	30. 8. 15	Drüseneiter	15. 9.	20. 9. ++	—	21 „	20. 9.
330	30. 8. 15	„	15. 9.	20. 9. ++	25. 9. +++	21—26 „	25. 9.
468	1. 12. 15	Eiter	16. 12.	21. 12. +++	—	20 „	21. 12.
469	1. 12. 15	„	16. 12.	21. 12. +++	—	20 „	21. 12.
62	7. 2. 16	Abszesseiter	3. 3.	8. 3. ++	15. 3. +++	30—37 „	15. 3.
111	27. 3. 16	Drüseneiter	12. 4.	19. 4. ++	23. 4. +++	23—27 „	23. 4.
112	27. 3. 16	„	19. 4.	23. 4. ++	26. 4. +++	27—30 „	26. 4.
399	16. 10. 15	Empyemeiter	22. 11.	27. 11. ++	1. 12. +++	42—45 „	1. 12.
398	16. 10. 15	„	22. 11.	27. 11. +	1. 12. ++	42—45 „	1. 12.
420	1. 11. 15	Drüseneiter	15. 11.	21. 11. ++	—	20 „	21. 11.
421	1. 11. 15	„	21. 11.	29. 11. ++	—	28 „	1. 12.
92	22. 2. 15	„	3. 3.	8. 3. +++	—	15 „	8. 3.
93	22. 2. 15	„	3. 3.	8. 3. +++	—	15 „	8. 3.
115	30. 3. 16	Eiter	15. 4.	19. 4 ++	23. 4. +++	20—23 „	23. 4.

Tabelle I (Fortsetzung).

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion			Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
			neg. bis	pos. am	pos. am		
116	30. 3. 16	Eiter	19. 4.	23. 4. ++	26. 4. +++	23—26 Tg.	26. 4.
153†	18. 12. 14	Drüseneiter	—	30. 12. +++	—	12 „	30. 12.
154†	18. 12. 14	„	—	30. 12. +++	—	12 „	30. 12.
155†	18. 12. 14	Eiter 0,25 ccm	—	30. 12. ++	6. 1. +++	12—19 „	6. 1.
141†	18. 12. 14	Drüseneiter	—	30. 12. +++	—	12 „	30. 12.
142†	18. 12. 14	„	—	30. 12. +++	6. 1. +++	12 „	6. 1.
143†	18. 12. 14	„	—	30. 12. ++	6. 1. +++	12—19 „	21. 3.
138	2. 5. 16	„	17. 5.	24. 5. +++	—	22 „	24. 5.
142	5. 5. 16	Abszesseiter	17. 5.	24. 5. ++	30. 5. +++	19—25 „	30. 5.
141	5. 5. 16	Eiter	30. 5.	6. 6. ++	13. 6. +++	25—32 „	13. 6.

bzw. von der Lunge aus auf dem Lymphwege besiedelt, wobei die Portaldrüse als regionäre Drüse der Milz meist erst nach dieser, oder wenigstens gleichzeitig mit der Milz erkrankt, während die Trachealdrüsen früher erkrankt gefunden werden als die Lungen.

Verfolgt man demnach bei der Autopsie positiv reagierender Versuchstiere den eben geschilderten Weg, den das tuberkulöse Virus bei subkutaner Impfung in die Kniefaltengegend mit absoluter Regelmässigkeit zurücklegt, so wird man in der Lage sein, die anatomische Diagnose der Tuberkulose beim Versuchstier zu einer Zeit zu stellen, wo die tuberkulösen Läsionen des tierischen Organismus noch so gering sind, dass sich ihr Einfluss weder in einer Gewichtsabnahme, noch sonst in einer merklichen Beeinflussung des gesamten Ernährungszustandes geltend macht.

Welch erhebliche Vorteile sich für die Abkürzung des Tierversuches aus einer Kombination der geschilderten Impfmethode mit der intrakutanen Tuberkulinreaktion nach Roemer-Esch ergeben, lässt sich am besten aus der nachfolgenden tabellarischen Übersicht der Versuchsergebnisse erkennen.

Wie ich bereits weiter oben ausgeführt habe, waren im Verlauf der letzten zwei Jahre auf meiner Abteilung nahezu 1000 Meerschweinchen zu diagnostischen Zwecken mit tuberkuloseverdächtigem Material geimpft und durch wiederholte intrakutane Tuberkulininjektionen auf das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion geprüft worden. Wir waren dabei so vorgegangen, dass wir im Interesse der Sicherheit der Diagnose nach Möglichkeit zwei Versuchstiere in der oben geschilderten Weise subkutan mit dem gleichen Material impften und dann vom 10. Tage nach der Impfung ab die





Tabelle II.

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion neg. bis	pos. am	pos. am	Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
267	7. 6. 15	Liquor 0,3 ccm	12. 7.	18. 7. ++	—	41 Tg.	18. 7.
268	7. 6. 15	„	2. 8.	—	—	56 „	2. 8.
65	11. 2. 15	„	28. 2.	2. 3. +++	—	27 „	2. 3.
66	11. 2. 15	„	4. 3.	10. 3. +++	—	19 „	10. 3.
175†	3. 4. 15	„	30. 4.	10. 5. ++	16. 5. +++	37—43 „	16. 5.
176†	3. 4. 15	„	30. 4.	5. 5. +++	—	32 „	5. 5.
361	25. 9. 15	Liquor 1,0 ccm	15. 10.	20. 10. +	27. 10. ++	32 „	27. 10.
362	25. 9. 15	„	15. 10.	20. 10. ++	27. 10. +++	25—32 „	27. 10.
177†	3. 4. 15	„	30. 4.	5. 5. ++	10. 5. +++	32—37 „	10. 5.
383	8. 10. 15	„	15. 11.	20. 11. ++	—	43 „	20. 11.
384	8. 10. 15	„	15. 11.	20. 11. ++	—	43 „	20. 11.
75	15. 2. 15	„	4. 3.	9. 3. +++	—	22 „	9. 3.
187	10. 4. 15	„	23. 4.	29. 4. ++	—	19 „	29. 4.
394	12. 10. 15	„	15. 11.	20. 11. ++	—	39 „	20. 11.
209	21. 4. 15	„	2. 5.	6. 5. ++	13. 5. +++	15—22 „	13. 5.
210	21. 4. 15	„	2. 5.	6. 5. ++	13. 5. +++	15—22 „	13. 5.
424	9. 11. 15	„	21. 11.	26. 11. ++	1. 12. +++	17—21 „	1. 12.
425	9. 11. 15	„	21. 11.	26. 11. ++	1. 12. +++	17—21 „	1. 12.
241	11. 11. 14	„	28. 11.	3. 12. ++	8. 12. +++	22—27 „	13. 12.
240	11. 11. 14	„	28. 11.	3. 12. +++	—	22 „	3. 12.
164	29. 3. 15	„	23. 4.	30. 4. ++	—	32 „	30. 4.
165	29. 3. 15	„	20. 4.	23. 4. ++	—	25 „	32. 4.
77	14. 2. 16	„	1. 3.	8. 3. +++	—	22 „	8. 3.
78	14. 2. 16	„	1. 3.	8. 3. ++	—	22 „	8. 3.
124	21. 4. 16	„	3. 5.	10. 5. +++	—	19 „	10. 5.
125	21. 4. 16	„	3. 5.	10. 5. +	17. 5. +++	19—26 „	17. 5.
215	22. 4. 15	„	5. 6.	10. 6. +++	—	49 „	10. 6.
216	22. 4. 15	„	16. 6.	—	—	—	16. 6.
263	29. 5. 15	„	14. 6.	19. 6. ++	24. 6. +++	21—26 „	24. 6.
264	29. 5. 15	„	14. 6.	19. 6. ++	—	21 „	19. 6.
323	25. 8. 15	„	15. 9.	20. 9. +++	—	26 „	20. 9.
324	25. 8. 15	„	15. 9.	20. 9. +++	27. 9. +++	26—33 „	27. 9.
361	25. 9. 15	„	12. 10.	17. 10. ++	—	22 „	17. 10.
362	25. 9. 15	„	12. 10.	17. 10. ++	22. 10. +++	22—27 „	22. 10.
395	12. 10. 15	„	15. 11.	20. 11. +++	—	39 „	20. 11.
277	16. 6. 15	„	27. 6.	1. 7. +++	—	15 „	1. 7.
278	16. 6. 15	„	27. 6.	1. 7. +++	—	15 „	1. 7.
158	16. 5. 16	„	26. 5.	30. 5. +++	—	14 „	30. 5.
146	8. 5. 16	„	24. 5.	30. 5. ++	—	22 „	30. 5.
145	8. 5. 16	„	30. 5.	7. 6. ++	—	22—30 „	7. 6.
157	16. 5. 16	„	30. 5.	7. 6. +++	—	22 „	7. 6.

Tabelle II (Fortsetzung).

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion			Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
			neg. bis	pos. am	pos. am		
220	22. 4. 15	Sputum	14. 5.	20. 5. +++	—	28Tg.	20. 5.
221	22. 4. 15	„	14. 5.	21. 5. +++	—	29 „	21. 5.
168	3. 4. 15	„	1. 5.	10. 5. ++	—	37 „	10. 5.
169	3. 4. 15	„	25. 4.	30. 4. ++	—	27 „	30. 4.
55	4. 2. 16	„	23. 2.	1. 3. +++	—	25 „	1. 3.
56	4. 2. 16	„	1. 3.	8. 3. +++	—	32 „	8. 3.
5	16. 1. 15	„	24. 1.	28. 1. +++	—	12 „	28. 1.
6	16. 1. 15	„	24. 1.	28. 1. ++	2. 2. +++	16 „	2. 2.
9	6. 1. 16	„	9. 2.	17. 2. +++	—	42 „	17. 2.
170	3. 4. 15	„	—	15. 4. +++	—	12 „	15. 4.
171	3. 4. 15	„	15. 4.	21. 4. ++	28. 4. +++	18—25 „	29. 4.
442	21. 11. 15	„	3. 12.	8. 12. +++	—	17 „	8. 12.
443	21. 11. 15	„	3. 12.	8. 12. ++	15. 12. +++	17—24 „	15. 12.

Intrakutanreaktion mit Tuberkulin in Zwischenräumen von 4—4 bzw. 6—6 Tagen vornahmen.

Die gleichzeitige Infektion zweier Versuchstiere mit demselben Material, wie sie auch von Esch, Schürmann, Bauereisen u. a. selbst durchgeführt und empfohlen wurde, die aber bei der augenblicklich bestehenden Knappheit an Meerschweinchen unter den heutigen Verhältnissen vielleicht nicht überall durchgeführt werden kann, möchten unter normalen Verhältnissen auch wir dringend empfehlen, wenn es der Tierbestand eines Laboratoriums einigermassen gestattet. Wir haben uns an der Hand unserer eigenen Versuche doch immer wieder davon überzeugen können, dass man auch bei der subkutanen Verimpfung des Materials dann und wann, wenn auch erheblich seltener als bei den anderen Imphmethoden, damit rechnen muss, dass der Tierversuch eine unerwünschte, vorzeitige Unterbrechung erfährt, weil das eine oder andere Versuchstier einer interkurrenten Spontaninfektion oder einer durch die Impfung bedingten Sekundärinfektion erliegt. — Zudem ermöglicht die Verwendung von zwei Versuchstieren auch die Verimpfung erheblich grösserer Materialmengen und erhöht dadurch die Sicherheit und Schnelligkeit des Tierversuches oftmals nicht unbeträchtlich. Wirtschaftlich bedeutet dieser erhöhte Tierverbrauch zunächst natürlich eine nicht unerhebliche Belastung des Laboratoriumshaushaltes, was aber dann späterhin wieder dadurch ausgeglichen wird, dass die dauernd negativ reagierenden und erfahrungsgemäss dann

Tabelle III.

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion neg. bis	pos. am	pos. am	Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
75	14. 2. 16	Pleurapunktat	8. 3.	15. 3. +++	—	30Tg.	15. 3.
76	14. 2. 16	„	8. 3.	15. 3. +++	—	30 „	15. 3.
105	14. 3. 16	„	1. 4.	8. 4. ++	12. 4. +++	25—29 „	12. 4.
106	17. 3. 16	„	1. 4.	8. 4. ++	12. 4. +++	22—26 „	12. 4.
271	14. 6. 15	„	27. 6.	1. 7. +++	—	17 „	2. 7.
272	14. 6. 15	„	2. 7.	5. 7. ++	12. 7. +++	21—28 „	19. 7.
381	8. 10. 15	„	8. 11.	15. 11. ++	20. 11. +++	38—43 „	20. 11.
382	8. 10. 15	„	1. 12.	1. 12. +	—	54 „	neg.
198	14. 4. 15	„	1. 5.	8. 5. ++	13. 5. +++	24—29 „	13. 5.
199	14. 4. 15	„	1. 5.	8. 5. +++	—	24 „	8. 5.
332	31. 8. 15	„	22. 9.	27. 9. ++	2. 10. +++	28—32 „	2. 10.
331	31. 8. 15	„	20. 11.	—	—	—	20. 11.
440	21. 11. 15	„	23. 12.	30. 12. +++	—	39 „	30. 12.
441	21. 11. 15	„	23. 12.	30. 12. +	5. 1. +++	45 „	5. 1.
157	16. 3. 15	„	28. 3.	5. 4. +++	10. 4. +++	19—25 „	10. 4.
156	16. 3. 15	„	28. 3.	5. 4. ++	10. 4. +++	19—25 „	10 4.
46	2. 2. 16	„	17. 2.	24. 2. +++	—	22 „	24. 2.
45	2. 2. 16	„	24. 2.	1. 3. +++	—	28 „	1. 3.
348	21. 12. 14	„	10. 1.	15. 1. ++	20. 1. +++	25—30 „	20. 1.
349	21. 12. 14	„	10. 1.	15. 1. +++	—	25 „	15. 1.
151	13. 5. 16	„	24. 5.	30. 5. +++	—	17 „	30. 5.
132	2. 5. 16	„	17. 5.	24. 5. +++	—	22 „	30. 5.
133	2. 5. 16	„	17. 5.	24. 5. ++	30. 5. +++	22—28 „	30. 5.
301	24. 7. 15	Gewebe	10. 8.	15. 8. ++	20. 8. +++	22—27 „	20. 8.
302	24. 7. 15	„	10. 8.	15. 8. +++	—	22 „	15. 8.
317	13. 7. 15	„	1. 8.	7. 8. ++	15 8. +++	24—31 „	15. 8.
318	13. 7. 15	„	1. 8.	7. 8. +++	—	24 „	7. 8.
335	3. 9. 15	„	17. 9.	24. 9. ++	29. 9. +++	21—26 „	29. 9.
336	3. 9. 15	„	17. 9.	24. 9. ++	29. 9. +++	21—26 „	7. 10.
48	3. 2. 16	„	17. 2.	24. 2. +++	—	21 „	24. 2.
426	12. 11. 15	„	24. 12.	30. 12. +++	—	48 „	30. 12.
427	12. 11. 15	„	16. 12.	23. 12. +++	—	40 „	23. 12.
428	12. 11. 15	„	16. 12.	23. 12. ++	—	40 „	23. 12.
429	12. 11. 15	„	10. 12.	15. 12. ++	23. 12. +++	32—40 „	23. 12.
431	12. 11. 15	„	15. 12.	23. 12. ++	30. 12. +++	41—48 „	30. 12.
509	30. 12. 15	„	15. 1.	19. 1. ++	26. 1. +++	20—27 „	26. 1.
508	30. 12. 15	„	12. 1.	15. 1. ++	19. 1. +++	16—20 „	19. 1.
47	3. 2. 16	„	17. 2.	24. 2. ++	—	21 „	24. 2.
134	2. 5. 16	„	24. 5.	30. 5. +++	—	28 „	30. 5.
135	2. 5. 16	„	17. 5.	24. 5. ++	30. 5. +++	22—28 „	30. 5.
70	12. 2. 16	Urinsediment	1. 3.	8. 3. +++	—	25 „	8. 3.
69	12. 2. 16	„	1. 3.	8. 3 +++	—	25 „	8. 3.
21	12. 1. 15	„	23. 1.	28. 1. ++	3. 2. +++	16—22 „	3. 2.

Tabelle III (Fortsetzung).

M.S. Nr.	Tag der Infektion	Art des Materials	Ergebnis der Intrakutanreaktion			Intrakut.-Reakt. pos. nach	Sektion pos. am
			neg. bis	pos. am	pos. am		
22	12. 1. 15	Urinsediment	23. 1.	28. 1. +++	—	16Tg.	28. 1.
487	11. 12. 15	„	30. 12.	5. 1. ++	12. 1. +++	25—31 „	12. 1.
488	11. 12. 15	„	5. 1.	12. 1. ++	—	31 „	12. 1.
265	7. 6. 15	„	17. 6.	22. 6. +++	—	15 „	22. 6.
266	7. 6. 15	„	22. 6.	1. 7. ++	18. 7. +++	23—41 „	18. 7.
289	13. 6. 15	„	26. 7.	3. 8. ++	10. 8. +++	21—28 „	10. 8.
290	13. 7. 15	„	26. 7.	3. 8. ++	10. 8 +++	21—28 „	10. 8.
493	14. 12. 15	„	30. 12.	5. 1. +++	—	21 „	5. 1.
494	14. 12. 15	„	30. 12.	5. 1. ++	12. 1. +++	28 „	12. 1.
14	10. 1. 16	„	26. 1.	2. 2. ++	—	23 „	2. 2.
15	10. 1. 16	„	26. 1.	2. 2. ++	9. 2. +++	23—30 „	9. 2.
19†	11. 1. 15	„	23. 1.	28. 1. +++	—	17 „	28. 1.
20†	11. 1. 15	„	23. 1.	28. 1. +	4. 2. +++	24 „	4. 2.
269	11. 6. 15	„	23. 6.	28. 6. ++	3. 7. +++	17—22 „	3. 7.
270	11. 6. 15	„	23. 6.	28. 6. ++	3. 7. +++	17—22 „	5. 7.
293	16. 7. 15	„	1. 8.	5. 8. ++	12. 8. +++	20—27 „	12. 8.
294	16. 7. 15	„	1. 8.	5. 8. +++	—	20 „	5. 8.
200	16. 4. 15	Stuhl	7. 5.	13. 5. +++	—	27 „	13. 5.
201	16. 4. 15	„	2. 6.	9. 6. ++	16. 6. +++	53—60 „	16. 6.

auch anatomisch tuberkulosefreien Versuchstiere noch unbedenklich für andere Laboratoriumszwecke Verwendung finden können. So eignen sich derartige Tiere stets noch für Pathogenitätsprüfungen von Diphtheriestämmen und, bei negativem Ergebnis der an die Blutentnahme anschliessend vorgenommenen Obduktion, auch für die Komplementgewinnung für die Wassermannsche Reaktion. Wir haben uns speziell in zahlreichen Vergleichsversuchen davon überzeugen können, dass das Komplement dieser Tiere, sofern sie anatomisch tuberkulosefrei befunden werden, unbedenklich für die Wassermannsche Reaktion verwendet werden kann, da es sich praktisch durchaus dem Serum normaler Meerschweinchen gleichwertig verhält und irgendwelche Störungen im Ablauf der Komplementbindungsreaktion nicht in Erscheinung treten, wobei noch hervorgehoben sein mag, dass wir auch das praktisch an sich ja bedeutungslose Auftreten von Normalhammelbluthämolysinen im Komplement derartiger Tiere niemals beobachtet haben.

Insgesamt waren in dem fraglichen Zeitraum ca. 600 Einzelproben von tuberkuloseverdächtigem Material auf tierexperimentellem Wege auf den Gehalt an Tuberkelbazillen geprüft worden. Von den

mit diesen Materialien geimpften Tieren waren auf Grund der positiven Intrakutanreaktion und der daran anschliessend vorgenommenen Sektion der durch Chloroform abgetöteten Tiere 170 Versuchstiere als tuberkuloseinfiziert erkannt, und demgemäss an die klinischen Abteilungen berichtet worden.

In den vorstehenden Tabellen finden sich die Hauptdaten dieser positiven Tierversuche zusammengestellt, die Obduktionsbefunde finden sich in extenso in einem Anhang. Selbstverständlich konnten in diesen Aufstellungen nur die positiven Ergebnisse, die ja für die Beurteilung der Methoden doch den wesentlichen Ausschlag geben müssen, berücksichtigt werden. Unter den durch den Tierversuch als tuberkulös erkannten Materialien befanden sich:

53 Proben von Eiter verschiedener Herkunft.
42 Liquorproben.
13 Sputa.
23 pleuritische Exsudate.
17 Proben tuberkuloseverdächtigen Granulationsgewebes.
22 Urin- bzw. Stuhlproben.

Die fraglichen Proben hatten sich, mit Ausnahme der Sputa natürlich, als kulturell steril erwiesen und der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen war, von einigen Ausnahmen — die laufende Nummer der betr. Versuchstiere ist in den Tabellen mit einem Kreuz (+) gekennzeichnet — abgesehen, bei diesen Materialien mit den gebräuchlichen Laboratoriumsmethoden nicht gelungen.

Was nun die Leistungsfähigkeit der intrakutanen Tuberkulininjektion hinsichtlich der Abkürzung des Tierversuches anlangt, so waren die von uns erzielten Ergebnisse, nach der tabellarischen Zusammenstellung zu urteilen, anscheinend recht unregelmässig, und man möchte auf den ersten Blick fast versucht sein, sie als ungünstig zu betrachten. Es wäre aber ein verhängnisvoller Irrtum, wollte man die Ergebnisse der Intrakutanreaktion für sich allein und ohne gleichzeitige Berücksichtigung der anatomischen Befunde beurteilen. Roemer und Joseph haben bereits in einer ihrer ersten Arbeiten darauf hingewiesen, dass ein weitgehender Parallelismus zwischen dem Auftreten der Intrakutanreaktion und der Entwickelung der tuberkulösen Infektion beim Versuchstier besteht und aus den einschlägigen Studien der genannten Autoren ergaben sich bereits sichere Anhaltspunkte, dass beim Meerschweinchen die Intensität des tuberkulösen Prozesses Hand in Hand geht mit der Stärke der Intrakutanreaktion. Dabei entspricht nach den Feststellungen von Roemer und Joseph, mit denen auch unsere eigenen Er-

fahrungen übereinstimmen, der jeweils grössten Infektionsdosis der frühzeitigere Eintritt der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit, sowie die stärkere Reaktionsfähigkeit. Mit dieser frühzeitig einsetzenden und starken Reaktionsfähigkeit korrespondiert weiter der ausgedehnte Tuberkulosebefund bei der Sektion.

Vom Augenblick der Verimpfung des tuberkulösen bzw. tuberkuloseverdächtigen Materials bis zum Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit, wie sie in der positiven Intrakutanreaktion ihren Ausdruck findet, verfliesst natürlich ein Zeitraum, den wir mit Roemer und Joseph als Inkubationsstadium bezeichnen möchten und dessen Dauer je nach der Stärke der im einzelnen Falle gesetzten Infektion erheblichen Schwankungen unterworfen sein muss. Roemer selbst und sein Mitarbeiter Joseph haben bei entsprechend geringen Dosen des Infektionsstoffes eine Inkubationszeit von 23 Tagen bis $3^1/_2$ Monaten beobachtet, wobei stets dem am stärksten infizierten Tiere die kürzere Inkubationszeit und die stärkere Reaktionsfähigkeit entsprach.

Wir selbst haben bei unseren eigenen Versuchen eine so lange Inkubationszeit wie Roemer und Joseph nicht beobachtet. Die biologische, d. h. die an dem Auftreten der positiven Intrakutanreaktion gemessene, Inkubationszeit war bei einem Teil unserer Versuchstiere bereits nach 12 Tagen abgelaufen und dieser augenscheinlichen Tuberkulinüberempfindlichkeit entsprach auch bereits ein zwar noch geringer, aber doch schon makroskopisch in seiner weiter oben beschriebenen typischen Ausbreitung erkennbarer Tuberkulosebefund des Versuchstieres. Leider ist es ja bei dem zu diagnostischen Zwecken verimpften Material nicht in gleicher Weise möglich, wie bei experimentellen wissenschaftlichen Studien mit Reinkulturen, die Infektionsdosis im einzelnen Falle exakt zu bestimmen. Wir werden aber für diese Fälle — es handelte sich hier durchweg um Material mit mikroskopisch nachweisbaren Tuberkelbazillen — nicht fehlgehen mit der Annahme, dass die den betreffenden Versuchstieren einverleibten Mengen des infektiösen Virus wohl die von Roemer für die Inkubationszeit von 23 Tagen angegebene Dosis von $^1/_{10000}$ bis $^1/_{1000000}$ mg erheblich übertroffen haben. Praktisch ergibt sich meines Erachtens daraus die Folgerung, den Tieren möglichst grosse Mengen des verdächtigen Materials einzuverleiben, da hierdurch zweifellos die Aussicht auf eine weitere Abkürzung der Inkubationszeit unter Umständen bedeutend wächst. Ob es indessen praktisch gelingen wird, die biologische Inkubationszeit, d. h. eben den Zeitraum von der Impfung mit dem tuberkuloseverdächtigen Material bis zum ersten Auftreten einer einwandfreien positiven Intrakutan-



reaktion auf diese Weise noch unter die Zeit von 10—12 Tagen herunterzudrücken, möchten wir, nach den auf dem Gebiete der Eiweissanaphylaxie gemachten Erfahrungen über das Auftreten des anaphylaktischen Reaktionskörpers im Serum aktiv sensibilisierter Tiere, doch dahingestellt sein lassen. Wir haben allerdings, um den Vorschriften Eschs gerecht zu werden, in der ersten Zeit auch bei unseren Versuchstieren die intrakutane Tuberkulinprüfung bereits drei Tage nach der Einverleibung des tuberkuloseverdächtigen Materials zum ersten Male vorgenommen, ohne jedoch auch nur in einem einzigen Falle davon einen Erfolg gesehen zu haben. Eine eindeutige positive Reaktion war stets nur vom 10. bis 12. Tage ab zu erzielen gewesen. Anatomisch fanden sich dabei wohl schon vielfach vor dem Auftreten der positiven Intrakutanreaktion lokale Drüsenschwellungen, doch ist ja auch in neuerer Zeit von Dold, Dieterlen u. a. auf die Gefahr unspezifischer, nicht tuberkulöser Drüsenschwellungen im Bereiche der Impfstelle hingewiesen worden, so dass wir im Hinblick darauf und auf Grund unserer eigenen Erfahrungen doch vor einer Überschätzung der lokalen Impftuberkulose für diagnostische Zwecke warnen möchten. Die Diagnose Tuberkulose ist in den meisten Fällen von so schwerwiegender Bedeutung, dass ich Dieterlen vollkommen beistimme, wenn er für ihre Abgabe schärfere Kriterien, als lediglich den lokalen Befund einiger säurefesten Stäbchen in einer vergrösserten Drüse, fordert und die bedeutungsschwere Diagnose nur dann abgegeben wissen will, wenn die Erkennung einer Allgemeininfektion des Tieres nach menschlichem Ermessen einen Irrtum auszuschliessen vermag. Leider gelingt es nach unseren bisher gemachten Erfahrungen offenbar nicht, eine tuberkulöse Drüsenschwellung von einer unspezifischen Schwellung der regionären Drüsen mit Hilfe der Intrakutanreaktion zu unterscheiden, da wenigstens in unseren Versuchen eine lokale Drüsentuberkulose in keinem Falle eine positive Intrakutanreaktion beim Versuchstiere auszulösen vermochte. Wir haben bei unseren Studien durchaus den Eindruck gewonnen, dass für das Auftreten einer positiven Tuberkulinreaktion eine, wenn auch noch wenig ausgebreitete Allgemeininfektion die unerlässliche Voraussetzung bildet, da offenbar nur dadurch eine zur positiven Reaktion ausreichende Sensibilisierung des tierischen Organismus erzielt wird.

Das Auftreten dieser Allgemeininfektion des Versuchstieres wird aber ausser von der Menge der im Impfmaterial enthaltenen Tuberkelbazillen zweifellos auch noch von einigen anderen Faktoren, wie von der Virulenz des jeweils verimpften Stammes und von der unbestreitbaren, schwankenden Empfänglichkeit der verschiedenen

Versuchstiere abhängig sein. Was zunächst die Menge der den Tieren einverleibten Tuberkelbazillen anlangt, so wird diese sicher bei den meisten Materialien, welche für die tierexperimentelle Diagnose in Frage kommen, eben der von Roemer und Joseph angegebenen Dosis von $^1/_{1000000}$ bis $^1/_{10000}$ mg entsprechen, in einer weiteren Zahl von Fällen aber wird die verimpfte Bazillenmenge zweifellos noch unter den erwähnten Werten bleiben. Berücksichtigt man dann eben noch die Tatsache, dass gerade bei den zu diagnostischen Zwecken verimpften Materialien gar nicht selten mit einer mässigen, ja sogar mit einer erheblich abgeschwächten Virulenz gerechnet werden muss, so folgt daraus für die Praxis natürlich ganz von selbst, dass in der Regel beim diagnostischen Tierversuch mit einer höheren Inkubationszeit als mit der von 10—12 Tagen zu rechnen ist. Eine Abkürzung des Tierversuches auf eine so kurze Zeitspanne wird sich somit eben nur in den günstigsten Fällen ermöglichen lassen, in denen die Voraussetzungen für eine schnelle Entwickelung der Impftuberkulose beim Meerschweinchen gegeben sind. Jedenfalls wird in solchen Fällen, in denen die Entscheidung getroffen werden soll, ob gegebenen Falles mikroskopisch nachgewiesene säurefeste Stäbchen mit Tuberkelbazillen identisch sind oder nicht, diese Entscheidung auf tierexperimentellem Wege in der Regel schon nach 10—12 Tagen mit Sicherheit herbeizuführen sein und es bedarf wohl keiner weiteren Erörterungen über den Nutzen, den eine derartige Abkürzung des Verfahrens für die Indikationsstellung von operativen Eingriffen ganz naturnotwendig haben muss. Ähnlich günstig bezüglich der Inkubationszeit liegen im übrigen die Verhältnisse auch bei anderen, erfahrungsgemäss meist bazillenreichen Materialien, auch wenn der mikroskopische Nachweis des tuberkulösen Virus mit den gebräuchlichen Methoden (Ziehl, Much etc.) nicht gelingt; auch hierbei kann durchschnittlich mit einer verhältnismässig sehr niedrigen Inkubationszeit gerechnet werden. — Unter den bei unseren Versuchen obwaltenden Bedingungen lässt sich jedoch im allgemeinen eine Norm bezüglich der Inkubationsdauer nicht aufstellen, da auch durchaus gleichartige Materialien unter Umständen bedeutende Schwankungen in ihrer Infektiosität aufweisen können. Die niedrigsten Inkubationszeiten schwankten bei unseren Versuchen je nach der Art des Materials zwischen 12 bis 17 Tagen, während sich als höchste Inkubationsdauer bei gleichartigen Materialien ein Zeitraum von 42—60 Tagen ergab. Das beste Urteil lässt sich meines Erachtens aus einer tabellarischen Zusammenstellung des in Frage kommenden Zahlenmaterials gewinnen, und ich lasse deshalb in der nachstehenden Tabelle eine kurze Übersicht

über die biologische Inkubationsdauer bei den verschiedenen Materialien folgen.

Tabelle IV.

Art des Materials	Niedrigste Inkubationszeit	Höchste Inkubationszeit	Durchschnittliche Inkubationszeit
Eiter	12 Tage	47 Tage	21,2 Tage
Liquor	14 „	49 „	26,2 „
Sputum	12 „	42 „	24,2 „
Pleurapunktat	17 „	45 „	30,9 „
Gewebsmaterial	16 „	48 „	28,2 „
Urinsediment	15 „	60 „	25,5 „

Die Tabelle bedarf eigentlich keines weiteren Kommentars. Nur zum Verständnis der in der letzten Rubrik enthaltenen Zahlenwerte möchte ich bemerken, dass es sich hier natürlich nicht um das arithmetische Mittel zwischen niedrigster und höchster Inkubationszeit handelt, sondern dass diese Zahl aus den in Tabelle I—III aufgezeichneten Inkubationszeiten aller positiven Versuche berechnet ist.

Aus der Zusammenstellung ergibt sich im übrigen die unbestreitbare Tatsache, dass es durch die Anwendung der Tuberkulinintrakutanreaktion gelingt, den Tierversuch in einer grossen Zahl von Fällen auf einen geringen Bruchteil der ursprünglichen Beobachtungsdauer, günstigsten Falles, nach unseren Versuchsergebnissen, bis auf 12 Tage abzukürzen. Nach Schürmann, dessen Versuche im wesentlichen mit gleichartigen Materialien und somit wohl auch unter ziemlich ähnlichen Bedingungen durchgeführt wurden wie unsere eigenen, kann unter Umständen sogar schon nach 9—10 Tagen mit dem Auftreten einer positiven Reaktion gerechnet werden. Allerdings hat Schürmann, nach seinen tabellarischen Aufzeichnungen zu urteilen, zu diesem Zeitpunkt mit einer Ausnahme nur Reaktionen ersten Grades (+) erhalten, so dass die Reaktion einige Zeit darauf zur Erlangung eines eindeutigen Resultates wiederholt werden musste. Offenbar hat auch Schürmann von dieser Reaktion ersten Grades, über deren Unsicherheit für diagnostische Zwecke ich mich schon weiter oben zur Genüge verbreitet habe, praktisch keine allzu grossen Vorteile gesehen. Im übrigen sind aber bei den Versuchen von Schürmann die gleichen Schwankungen in der Inkubationszeit bei durchaus gleichartigen Materialien in Erscheinung getreten, wie ich sie bei meinem Material zu beobachten Gelegenheit hatte. Leider enthält die kurze Mitteilung

Schürmanns aber keine Sektionsprotokolle der positiv reagierenden Tiere, so dass man bedauerlicherweise keinerlei Anhaltspunkte über die Wechselbeziehungen zwischen der Tuberkulinempfindlichkeit der einzelnen Versuchstiere und der jeweils bestehenden Ausdehnung der Impftuberkulose gewinnen kann, zumal Schürmann sich lediglich auf die Angaben beschränkt, dass die Reaktion schon eintritt, wenn bei den Versuchstieren noch keine nennenswerten anatomischen Läsionen vorhanden sind, und dass mit dem zunehmenden Alter der Impftuberkulose auch eine Zunahme in der Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit paralell geht. Bezüglich der Schlussbemerkung Schürmanns, „dass die Reaktion schon eintritt, wenn bei den infizierten Meerschweinchen noch keine nennenswerte Drüsenschwellung oder für gewöhnlich keine Tuberkelbazillen in den Drüsen nachweisbar sind", wird man wahrscheinlich kaum fehlgehen mit der Annahme, dass es sich dabei doch wohl nur um die in ihrer diagnostischen Bedeutung zum mindesten zweifelhafte, schwächste Reaktion gehandelt haben dürfte, zumal Schürmann selbst den Wert derartiger Reaktionen in einem Nachsatz einschränkt und die anatomische Kontrolle der biologischen Reaktion gegenüber in den Vordergrund schiebt.

Gerade aber dem anatomischen Befund einer unzweifelhaften Impftuberkulose muss meines Erachtens der unbedingte Ausschlag für die Diagnose Tuberkulose zuerkannt werden. Es entspricht dies sowohl den Forderungen Eschs wie auch meinen eigenen Erfahrungen, und ich konnte vor kurzem Oehlecker durchaus beistimmen, als er in seinen Diskussionsbemerkungen zu meinem Vortrag über die intrakutane Tuberkulinreaktion mit Nachdruck die Forderung vertrat, dass der anatomische Befund des Versuchstieres stets das massgebende Kriterium für die Diagnose Tuberkulose bleiben müsse. Das wesentliche des Tierversuches bildet ja auch zweifellos nach wie vor die Erzeugung einer Impftuberkulose mit dem tuberkuloseverdächtigen Material. Die Tuberkulinempfindlichkeit des fraglichen Versuchstieres, gemessen an dem Auftreten der positiven Intrakutanreaktion, soll uns dabei lediglich den Fingerzeig geben, dass bei dem Tier mit positiver Reaktion bereits eine anatomisch wahrnehmbare Impftuberkulose besteht, die aber dank ihrer geringen Ausbreitung weder in einem Gewichtsverlust des Versuchstieres, noch in einer Störung des Allgemeinbefindens (speziell Abmagerung) zum Ausdruck kommt. Darum dürfen meines Erachtens auch nur solche Reaktionen für den Abschluss des Tierversuches Berücksichtigung finden, bei denen erfahrungsgemäss durch die Obduktion des Versuchstieres eine Sicherung der biologischen Diagnose gewähr-



leistet werden kann. Praktisch scheint ja im übrigen auch Schürmann nach diesen Grundsätzen verfahren zu sein.

Wann im einzelnen Falle das Auftreten einer derartigen eindeutigen Reaktion zu erwarten sein wird, lässt sich selbstverständlich auch nicht annähernd vorher bestimmen, da die intrakutane Tuberkulininjektion selbstverständlich ohne jeden Einfluss auf die Entwickelung der Impftuberkulose selbst ist. Aber gerade von der schnelleren bzw. langsameren Entwickelung der Impftuberkulose wird bei den Tieren auch die Ausbildung der Tuberkulinüberempfindlichkeit und demgemäss auch das frühere oder spätere Auftreten der positiven Intrakutanreaktion abhängig sein. Eine gewisse Mindestausbreitung des tuberkulösen Prozesses beim Versuchstier wird dabei stets die Voraussetzung für eine zur positiven Reaktion ausreichende Tuberkulinüberempfindlichkeit der Haut sein, und ich möchte deshalb, gerade im Hinblick auf den oben erwähnten Schlusssatz Schürmanns, nochmals hervorheben, dass ich im Verlauf meiner ausgedehnten Versuchsreihen eine genügende Überempfindlichkeit der Versuchstiere nur dann angetroffen habe, wenn eine zwar noch schwache, aber doch bereits unverkennbare Allgemeininfektion vorlag, nicht aber, wenn es sich um lokale, auf die regionären Drüsen der Impfstelle beschränkte, tuberkulöse Prozesse handelte.

Ob es möglich sein wird, das bisher erreichte niedrigste Inkubationsstadium von 10 bzw. 12 Tagen noch weiter abzukürzen, muss ich mangels eigener einschlägiger Erfahrungen zunächst dahingestellt sein lassen. Um dieses Ziel zu erreichen, wäre es dann eben erforderlich, durch irgendwelche geeignete Massnahmen die Entwickelung der Impftuberkulose derart zu beeinflussen, dass bereits zu einem früheren als dem angegebenen Zeitpunkte die für eine eindeutige positive Reaktion der Haut erforderliche Mindestausbreitung des tuberkulösen Prozesses herbeigeführt werden könnte. Wenn diese Möglichkeit bestünde, so könnte auch zweifellos mit einer weiteren Abkürzung des Tierversuches gerechnet werden, doch müsste sich meines Erachtens erst aus weiteren einschlägigen Versuchen ergeben, ob und inwieweit eine derartige Beschleunigung des Tierversuches unter den Bedingungen der Praxis durchzuführen sein würde.

Wie ich schon eingangs hervorgehoben habe, ist es zwar schon mehrfach und auf den verschiedensten Wegen versucht worden, die Entwickelung der Impftuberkulose durch besondere Massnahmen bei der Verimpfung des verdächtigen Materials zu beschleunigen, ohne dass diese Versuche aber bislang zu einem allseitig befriedigenden Ergebnis geführt hätten. Ich will indessen keineswegs in Abrede stellen, dass theoretisch durchaus die Möglichkeit besteht, durch

eine Kombination der Intrakutanreaktion mit einer geeigneten Impfmethode noch eine weitere Abkürzung des Tierversuches herbeizuführen, wenn ich auf Grund der bisher gewonnenen Erfahrungen praktisch, offen gestanden, auch nicht allzu viel davon erwarte. Auch Esch hat ja bekanntlich trotz seiner Variationen bei der Verimpfung des infektiösen Materials als kürzeste und günstigste Inkubationszeit 12—14 Tage gefunden, so dass sich seine Ergebnisse im wesentlichen im Rahmen unserer eigenen Beobachtungen halten. Dazu hatte Esch bei seinen experimentellen Studien mit virulenten Reinkulturen gearbeitet, also unter wesentlich günstigeren Bedingungen, als man sie bei den praktisch diagnostischen Versuchen gewöhnlich vorzufinden pflegt.

Man wird demnach Bauereisen vollkommen beistimmen können, dass man unter den wesentlich ungünstigeren Verhältnissen der Praxis selbstverständlich nicht mit besseren Ergebnissen bezüglich der Abkürzung des Tierversuches rechnen darf, als sie im Experiment mit virulenten Reinkulturen erzielt werden konnten. Der Leistungsfähigkeit der biologischen Intrakutanmethode sind eben von vornherein ihre natürlichen Grenzen durch die Infektiosität des jeweils zur Impfung des Versuchstieres verwendeten Materials gezogen, und ehe dann die Infektion des Versuchstieres nicht einen bestimmten Grad von Ausbreitung erreicht hat, kann auch mit dem Auftreten der positiven Tuberkulinreaktion nicht gerechnet werden. Die endgültige Diagnose kann eben auch nach Bauereisens Ansicht nur aus dem Vorhandensein bzw. Fehlen einer Impftuberkulose gestellt werden, wobei das biologische Tuberkulinverfahren ohne Zweifel einen höchst wertvollen, aber keineswegs den ausschlaggebenden Faktor bildet.

Es steht ja allerdings zur Frage, ob nicht doch unter besonders günstigen Voraussetzungen damit gerechnet werden könnte, das Inkubationsstadium der biologischen Intrakutanreaktion auf der Basis einer sich besonders rasch entwickelnden Impftuberkulose noch weiter abzukürzen. Für die Impfung mit Reinkulturmaterial, wo eine ziemlich genaue Bestimmung der einzelnen Impfdosis durchführbar ist, mag dies ja bis zu einem gewissen Grade möglich erscheinen. Ich selbst verfüge leider über einschlägige Versuche nicht, doch habe ich aus den Mitteilungen von Roemer und Joseph, Esch, Selter u. a. den Eindruck gewonnen, als ob diese Steigerungen der Infektiosität doch nur bis zu einer gewissen oberen Grenze der Bakterienmenge einen sichtlichen Einfluss auf die erste Entwickelung der Impftuberkulose auszuüben vermöchte, während eine weitere Überschreitung dieses obersten Grenzwertes praktisch offenbar nicht

mehr nennenswert ins Gewicht fällt. Jedenfalls fand Roemer für Bazillenmengen von $^{1}/_{10000}$—$^{1}/_{1000000}$ mg als niedrigste Inkubationszeit 23 Tage und auch Selter sah bei Mengen bis zu 100 000 Bazillen ebenfalls frühestens nach 18 Tagen eine positive Intrakutanreaktion auftreten. Bei den praktisch diagnostischen Versuchen werden wir mit Bazillenmengen wie die zuletzt angegebenen wohl kaum oder doch nur äusserst selten zu rechnen haben, so dass ich mit Bauereisen glauben möchte, dass eine einwandfreie Feststellung der Impftuberkulose des Meerschweinchens vor dem 10. bzw. 12. Tage nach der Einverleibung des tuberkuloseverdächtigen Materials praktisch nicht zu erwarten sein dürfte, um so mehr als Bauereisen auch bei intrakardialer Verimpfung des Materials eine weitere Abkürzung der Versuchsdauer nicht zu erzielen vermochte.

Wenn wir also das Fazit aus den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen und aus unseren eigenen Beobachtungen ziehen und ein Urteil bezüglich der positiven Leistungsfähigkeit der Intrakutanreaktion nach Roemer-Esch abgeben wollen, so glaube ich dies unbedenklich zugunsten dieser Methode tun zu können. Zunächst darf dabei allerdings eines nicht vergessen werden, dass nämlich nur die positive und zwar speziell die eindeutig positive Reaktion für die Diagnose Tuberkulose zu verwerten ist. Eine negative Intrakutanreaktion beweist auch nach unseren Feststellungen ebensowenig etwas gegen das Bestehen einer Tuberkulose, wie aus einer negativen Wassermannschen Reaktion nicht mit Sicherheit auf das Fehlen bzw. auf das Erlöschen einer syphilitischen Infektion geschlossen werden kann. Das Ausschlaggebende für die Beurteilung des Tierversuches wird selbstverständlich stets der Obduktionsbefund des tuberkuloseverdächtigen Tieres sein und auch künftighin unbedingt bleiben müssen. Das biologische Verfahren der intrakutanen Tuberkulinreaktion wird nach meiner Auffassung, die sich in dieser Hinsicht mit den Anschauungen verschiedener anderer Autoren wie Kleins, Selter, Bauereisen, Schürmann u. a. durchaus deckt, nur ein Hilfsmittel sein, um die erforderliche Obduktion des Versuchstieres zum denkbar frühesten Zeitpunkt erfolgreich vornehmen zu können. Ich stehe aber nicht an, in der Intrakutanreaktion ohne Zweifel das souveränste Mittel zu sehen, welches uns zurzeit für die frühzeitige sichere Feststellung der Impftuberkulose des Meerschweinchens zur Verfügung steht.

Ich bin mir wohl bewusst, dass sich die intrakutane Tuberkulinreaktion keineswegs von allen Seiten eines gleich ungeteilten Beifalles zu erfreuen hat, und ich möchte an diesen Einwänden der



verschiedenen Autoren, die namentlich die negative Seite der Intrakutanreaktion zum Gegenstand haben, keineswegs achtlos vorübergehen, da das endgültige Urteil über die Leistungsfähigkeit der Methode selbstverständlich nur aus dem Für und Wider gewonnen werden kann.

Die negative Seite der Frage ist vor kurzem in der Diskussion zu meinem einschlägigen Vortrag von E. Jacobsthal wieder angeschnitten worden und ich habe damals schon dazu Stellung genommen, möchte aber bei der Bedeutung der Frage doch auch an dieser Stelle nochmals kurz darauf zurückkommen. Jacobsthal, der nach eigenen Aussagen die Intrakutanreaktion praktisch mit durchaus gutem Erfolg angewendet hat, hegt auf Grund theoretischer Erwägungen und entsprechend angeordneter Versuche Bedenken, dass das in kurzen Intervallen den Tieren intrakutan einverleibte Tuberkulin möglicherweise eine Immunität des Versuchstieres herbeiführen und dadurch sehr wohl zu verspätetem oder atypischem Auftreten der ersten Reaktion Anlass geben könnte. Jacobsthal fusst dabei vor allem auf den Versuchen von P. Th. Müller und Sata, denen es bekanntlich gelungen ist, tuberkulöse Meerschweinchen durch Einspritzung kleiner Mengen Tuberkulins antianaphylaktisch und dadurch gegen die sonst tödliche Dosis des Tuberkulins refraktär zu machen. Dabei übersieht Jacobsthal offenbar, dass die Verhältnisse bei den praktisch diagnostischen Versuchen doch etwas anders liegen als bei seinen eigenen Versuchen und bei den Experimenten von P. Th. Müller und Sata. Bei den diagnostischen Zwecken dienenden, mit tuberkuloseverdächtigem Material infizierten Versuchstieren haben wir es bis zum Ablauf der biologischen Inkubationszeit, d. h. also bis zum Auftreten der ersten positiven Intrakutanreaktion mit tuberkulinunempfindlichen Tieren zu tun, bei denen meines Erachtens ähnliche Verhältnisse obwalten wie bei tuberkulosefreien Versuchstieren. Nach den Erfahrungen von Roemer und und Joseph, Esch u. a., die ich in meinen eigenen Versuchen durchaus bestätigt fand, führt aber die sachgemässe intrakutane Tuberkulinimpfung auch bei häufiger und in kurzen Intervallen vorgenommener Einverleibung des Tuberkulins niemals zu einer Immunität. Von dem Augenblick an aber, wo unter dem Einfluss der in Entwickelung begriffenen Allgemeintuberkulose eine Sensibilisierung des Organismus mit Tuberkulin stattgefunden hat, tritt auch die Tuberkulinempfindlichkeit der Haut in Erscheinung und äussert sich in Form der positiven Intrakutanreaktion, welche nach den bisher gewonnenen Erfahrungen bereits in einem sehr frühen Stadium der Tuberkulose auftritt und mit zunehmender Ausbreitung des



tuberkulösen Prozesses an Stärke zunimmt. Wie ich Jacobsthal gegenüber schon seinerzeit betont habe, verfüge ich selbst über keine Beobachtung, welche die Auffassung, dass die wiederholten und in kurzen Intervallen vorgenommenen Intrakutanimpfungen mit Tuberkulin das spätere Auftreten der Tuberkulinreaktion trotz anatomischer Tuberkulose verhindert, oder doch wenigstens ihr Auftreten verzögert hätten, auch nur irgendwie zu stützen vermöchte.

Es lässt sich ja allerdings nicht in Abrede stellen, dass bei manchen Versuchstieren ausnahmsweise erst bei stärkerer Ausbreitung der Impftuberkulose eine entsprechend starke Tuberkulinempfindlichkeit in Erscheinung tritt. Doch habe ich diese Beobachtung nicht nur bei Tieren gemacht, die bis zum Auftreten der positiven Intrakutanreaktion häufiger intrakutan mit Tuberkulin geprüft worden waren, sondern auch bei solchen Versuchstieren, bei denen der entscheidenden Prüfung nur eine oder zwei Intrakutanimpfungen vorangegangen waren und somit eine stärkere Desensibilisierung im Sinne von P. Th. Müller, Sata und Jacobsthal meines Erachtens praktisch nicht in Frage kam. Ebenso konnte ich auch keinerlei Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass etwa bei Tieren, die mit schwach infektiösem Material geimpft worden waren, durch die häufigen intrakutanen Tuberkulinimpfungen die Entwickelung der Impftuberkulose gehemmt werden könnte, indem es zu der von Jacobsthal befürchteten Ausheilung im Sinne Ponndorfs kommen könnte.

Die theoretische Bedeutung der Versuche Jacobsthals, von deren Richtigkeit ich mich auf Grund eigener einschlägiger Studien hatte überzeugen können, bleibt dadurch natürlich unberührt. Es gelingt selbstverständlich beim bereits tuberkulinempfindlichen, tuberkulösen Tiere, durch intrakutane Einspritzung des Tuberkulins in kürzesten Intervallen, etwa von je 48 Stunden, die Reaktionsfähigkeit der Haut eines solchen Versuchstieres bis fast zur Reaktionsunfähigkeit zu erschöpfen, wie Jacobsthal dies in der Diskussion zu meinem Vortrage auch demonstrieren konnte. Doch handelt es sich dabei, wie auch Jacobsthal zugibt, nur um einen vorübergehenden Zustand, der bei entsprechender Ruhepause in den Einspritzungen allmählich wieder einer unverminderten Reaktionsfähigkeit der Haut Platz macht. Praktisch kommt diese Erscheinung meines Erachtens insofern nicht in Betracht, als man bei den diagnostischen Versuchen ja zweifellos mit dem Auftreten der ersten eindeutigen positiven Intrakutanreaktion die anatomische Kontrolle vornehmen und dadurch die Diagnose sichern wird. Die Gefahr einer Verzögerung der Diagnose oder gar einer Fehldiagnose im



negativen Sinne wird, wie gesagt, unter diesen Voraussetzungen, soweit die Intrakutanmethode in Frage kommt, nur eine denkbar geringe sein und, nach meinen eigenen ausgiebigen Erfahrungen, praktisch kaum in Erscheinung treten.

Wenn dagegen die frühzeitige Feststellung der Impftuberkulose nicht durch die intrakutane Tuberkulinimpfung, sondern entsprechend dem Vorschlag von Jacoby und Meyer durch subkutane Verimpfung bestimmter Mengen konzentrierten Tuberkulins erfolgen soll, dann dürften meines Erachtens die oben besprochenen Immunitätsverhältnisse vielleicht stärker ins Gewicht fallen. Entgegen den Befunden von Roemer und Joseph, die zunächst von Esch, Bauereisen u. a. und in neuerer Zeit auch von mehreren anderen Autoren wie Selter, Schürmann u. a. in vollem Umfange bestätigt werden konnten, war es Jacoby und Meyer erstaunlicherweise nicht gelungen, bei sicher tuberkulösen Meerschweinchen, die sie nach Roemers Vorschrift intrakutan geimpft hatten, eine der von Roemer so anschaulich geschilderten Hautreaktionen auszulösen. Die Intrakutanreaktion fiel bei den fraglichen Tieren negativ aus, während andere, unter gleichen Bedingungen infizierte Tiere derselben Reihe auf subkutane Tuberkulininjektion prompt starben. Die beiden Autoren lehnen infolgedessen die intrakutane Tuberkulinprüfung nach Roemer zugunsten der subkutanen Tuberkulinimpfung ab, weil sie aus den Versuchsprotokollen Roemers den Eindruck gewonnen hatten, dass bei den einschlägigen Versuchen dieses Autors grössere Bazillenmengen zur Verimpfung gelangt waren, als sie bei den eigenen Versuchen der Autoren Verwendung gefunden hatten, und weil trotzdem Roemer die erste Tuberkulinprüfung erst nach 21 Tagen vorgenommen hatte, ein Zeitpunkt, der Jacoby und Meyer für die Abkürzung des Tierversuches praktisch als viel zu spät erschien, zumal es ihnen selbst bei Anwendung der subkutanen Prüfungsmethode in Kombination mit der anatomischen Untersuchung gelungen war, in einem grossen Prozentsatz der Fälle schon 14 Tage nach der Infektion des Versuchstieres die Impftuberkulose zu diagnostizieren.

Für ihre speziellen Versuche äussern sich die beiden Autoren leider mit keinem Worte darüber, ob und in welcher Weise die Versuchstiere mit negativer Intrakutanreaktion auf eine subkutane Einverleibung einer entsprechenden Tuberkulinmenge reagiert haben und ferner, ob die angeblich unter gleichen Bedingungen infizierten anderen Tiere derselben Reihe, welche einer subkutanen Tuberkulininjektion erlagen, vorher auch intrakutan geprüft worden waren und ebenfalls ein negatives Resultat ergeben hatten. Zudem lassen





sich aus den Angaben von Jacoby und Meyer auch keinerlei Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob die in Frage kommenden Versuchstiere, die nach den Angaben der Autoren „später schwer tuberkulös waren", auch zur Zeit der Intrakutanreaktion bereits eine anatomisch feststellbare und für das Auftreten der biologischen Reaktion ausreichend entwickelte Tuberkulose aufwiesen. Dass die Tiere späterhin als stark tuberkulös erkannt werden konnten, ist doch noch lange kein Beweis dafür, dass die tuberkulöse Infektion auch zur Zeit der Intrakutanreaktion bereits angegangen oder doch in ausreichender Weise entwickelt war. Ich muss mich der Anschauung von Esch durchaus anschliessen, wenn er gegen die Lückenhaftigkeit dieser Beweisführung Einspruch erhebt. Der ablehnende Standpunkt von Jacoby und Meyer liesse sich nur dann rechtfertigen, wenn der Ausfall der negativen Intrakutanreaktion durch eine umgehend anschliessende Obduktion der Versuchstiere kontrolliert worden und dabei anatomisch eine Impftuberkulose festgestellt worden wäre. Der von den Autoren angeführten Tatsache, dass andere Tiere der gleichen Versuchsreihe, welche angeblich unter durchaus gleichen Bedingungen infiziert worden waren, einer subkutanen Tuberkulininjektion erlegen waren, kann meines Erachtens eine Beweiskraft für die angebliche Unzulänglichkeit der Intrakutanmethode nicht zuerkannt werden. Leider schweigen sich die beiden Autoren ja auch über den Ausfall der intrakutanen Tuberkulinprüfung bei diesen subkutan so stark reagierenden und vermutlich auch zu dieser Zeit bereits anatomisch tuberkulösen Tieren völlig aus, so dass auch hier zweifellos wieder eine Lücke in der Beweisführung gegen die Brauchbarkeit der Intrakutanmethode klafft. Und was zudem die von den Autoren betonte angebliche Gleichartigkeit der Infektion der fraglichen Versuchstiere anlangt, so kann ich nicht umhin, auf Grund eigener Erfahrungen in die gleichartige Infektionskraft verschiedener Portionen der Emulsion eines tuberkulösen Sputums, auch wenn diese Emulsion noch so sorgfältig bereitet ist, erhebliche Zweifel zu setzen, selbst wenn man theoretisch in der einzelnen Impfdosis eine gleiche Bazillenmenge anzunehmen berechtigt wäre. Für den von Jacoby und Meyer gezogenen Vergleich zwischen der Leistungsfähigkeit der intrakutanen und der subkutanen Tuberkulinmethode gilt selbstverständlich der gleiche Einwand, den Esch bereits gegenüber einem ähnlichen Vergleich Conradis zwischen der perkutanen bzw. intrakutanen Tuberkulinprüfung erhoben hatte. Gleiche Bedingungen im biologischen Sinne sind eben nur dann absolut gegeben, wenn die verschiedenen in ihrem Werte strittigen Methoden vergleichsweise an ein und demselben Individuum ge-



prüft werden; und unter diesen Voraussetzungen verdient, auch nach Eschs experimentell gestützter Anschauung, die Intrakutanmethode entschieden den Vorzug.

Ein wesentlicher Nachteil der subkutanen Prüfungsmethode liegt, wie Jacoby und Meyer ja selbst zugeben, darin begründet, dass der Zeitpunkt, zu dem die subkutane Tuberkulininjektion mit Erfolg vorgenommen werden kann, in der Praxis nur mit sehr geringer Sicherheit vorher bestimmt werden kann, so dass man stets mehrere Tiere für das gleiche Material ansetzen muss, wenn man zu einem frühzeitigen Abschluss des Versuches kommen will. Reagiert z. B. ein tuberkuloseverdächtiges Tier nach kürzerer Zeit auf die subkutane Tuberkulininjektion nicht oder wenigstens nicht eindeutig, so verbietet sich auf Grund der Immunitätsverhältnisse eine Wiederholung der Reaktion beim gleichen Tiere und man muss dann entweder auf das nächste mit gleichem Material geimpfte Versuchstier zurückgreifen oder das Tier nach etwa 6 Wochen abtöten, wenn man nicht den spontanen Tod des Tieres abwarten will. Nach den Erfahrungen von Joanovicz und Kapsammer wird man indessen vor der vierten bis fünften Woche nach der Infektion in der Regel mit einer eindeutigen positiven Reaktion nicht rechnen dürfen, da in den meisten Fällen erst nach dieser Zeit die Impftuberkulose so ausreichend entwickelt sein wird, dass mit einer prompten und eindeutigen Wirkung der subkutanen Tuberkulinimpfung gerechnet werden kann. Von einer Frühreaktion könnte unter diesen Voraussetzungen allerdings keineswegs gesprochen werden und Joanovicz und Kapsammer lehnen auch aus diesen Gründen die subkutane Methode als zur Frühdiagnose unbrauchbar ab. Aber selbst wenn man die wesentlich günstigeren Resultate von Jacoby und Meyer mit positiven Reaktionen nach frühestens 14 Tagen berücksichtigt, so kann die Methode in der Praxis bei ihrem enormen Tierverbrauch als Methode der Wahl kaum in Frage kommen, um so mehr als die Intrakutanmethode, welche es unter Umständen ermöglicht, sogar mit einem Tier zum Ziel zu kommen und dabei doch eine ganz erhebliche Abkürzung des Tierversuches gewährleistet, als erheblich überlegen gelten muss.

Was die übrigen Abkürzungsmethoden anlangt, mit denen die Intrakutanreaktion nach Roemer-Esch gegebenenfalls in Konkurrenz zu treten hätte, so scheidet meines Erachtens das Verfahren nach Oppenheimer aus den weiter oben schon angeführten Gründen als unzweckmässig und unzuverlässig aus.

Von den auf gleichen Prinzipien wie das Verfahren von Esch beruhenden Methoden wäre zunächst das Verfahren von Conradi



anzuführen, welches sich der perkutanen Anwendung des Tuberkulins, wie sie beim Menschen bekanntlich ja schon lange Zeit mit Erfolg durchgeführt wird, an Stelle der von Roemer-Esch empfohlenen intrakutanen Applikation des Tuberkulins bedient. Bekanntlich hat sich von Pirquet selbst wegen der geringen Empfindlichkeit des Meerschweinchens gegen die perkutane Anwendung des Tuberkulins ausgesprochen, und auch Roemer und seine Mitarbeiter haben positive Ergebnisse auf diesem Wege nicht zu erzielen vermocht. Welchen Vorteil übrigens die perkutane Impfung, welcher E. Conradi das Wort redet, gegenüber der intrakutanen Impfung, die unzweifelhaft eine bessere und gleichmässigere Dosierung des Tuberkulins zulässt, haben soll, ist aus den Versuchen Conradis leider so gut wie nicht ersichtlich. Der früheste Zeitpunkt der positiven Reaktion hält sich auch bei perkutaner Applikation des Tuberkulins durchaus in den von Esch, Bauereisen, Schürmann u. a., sowie auch von mir in zahlreichen Versuchen festgestellten Grenzen, und die anatomische Kontrolle der positiv reagierenden Versuchstiere ist bei dieser Methode ebenso erforderlich wie bei der Intrakutanmethode. Esch selbst hält jedenfalls auf Grund seiner vergleichenden Versuche die Intrakutanmethode für die empfindlichere, und wenn ich mich auch mangels eigener diesbezüglicher Erfahrungen eines endgültigen Urteils enthalten muss, so scheint mir doch Roemers kritische Kontrolle, die über den Versuchen von Esch gewaltet hat, angesichts der allgemein anerkannten Exaktheit Roemers für die Richtigkeit der Auffassung Eschs zu bürgen.

Auch die Methode von Hagemann, die an dieser Stelle noch eine kurze kritische Besprechung finden soll, bedient sich der Tuberkulinempfindlichkeit des tuberkulösen Meerschweinchens als Hilfsmittel zur Feststellung der tuberkulösen Natur menschlicher Krankheitsprodukte. Hagemann geht dabei allerdings den umgekehrten Weg wie Roemer und Esch, indem er die tuberkulöse Erkrankung des Versuchstieres als bekannt voraussetzt und das tuberkuloseverdächtige Material an Stelle des Tuberkulins als Reagens für die Auslösung der Intrakutanreaktion verwendet, um dann aus einer eventuellen positiven Reaktion die tuberkulöse Natur des fraglichen Materials zu erkennen. Hagemann selbst hat diese Methode angeblich mit gutem Erfolg durchgeführt und in einer Reihe von Fällen eindeutige Ergebnisse erzielt. Der ersichtliche Vorteil der Methode lag dabei darin, dass sie bei positiver Reaktion bereits nach 24 bis 48 Stunden die Abgabe der Diagnose ermöglichte. Ein negativer Ausfall der Reaktion hat natürlich auch für diese biologische



Methode keinerlei Beweiskraft gegen die tuberkulöse Natur einer fraglichen Materie.

Wie Lewandowsky in der Diskussion zu meinem schon mehrfach erwähnten Vortrage hervorgehoben hat, wurde der Vorschlag Hagemanns besonders von Bloch (Basel) mit Erfolg in die Tat umgesetzt, und dadurch die Erkennung der tuberkulösen Natur verschiedener, in ihrer Ätiologie bislang noch strittiger, Tuberkulidformen ermöglicht; und auch Lewandowsky selbst hat nach seinen Angaben die Methode Hagemanns in Gemeinschaft mit Jacobsthal mehrfach mit Erfolg ausgeführt.

Auch ich selbst verfüge über einige Erfahrungen mit dieser Reaktion, und wenn ich auch heute noch kein endgültiges Urteil im ablehnenden Sinne abzugeben vermag, so vermag ich doch auf Grund meiner bisher gemachten Beobachtungen auch der Methode das Wort nicht zu reden. Wir haben jedenfalls in einer Anzahl von Fällen das tuberkulöseverdächtige Material entsprechend den Vorschriften von Hagemann intrakutan auf tuberkulöse und ausgesprochen tuberkulinempfindliche Meerschweinchen verimpft, ohne auch nur in einem einzigen Falle eine eindeutige positive Reaktion erhalten zu haben, obgleich die subkutane Verimpfung des gleichen Materials bei gesunden Meerschweinchen eine durch die Intrakutanreaktion mit Tuberkulin schon frühzeitig erkennbare Impftuberkulose erzeugt hatte. Ich bin mir wohl bewusst, dass die negativen Versuche natürlich nichts endgültig gegen die Methode beweisen und die Versuche sollen deshalb auch später, wenn der Tierbestand wieder ein ausgiebiges Arbeiten mit Tuberkulose zulässt, wieder aufgenommen werden. Soviel aber scheint mir doch aus den Versuchen hervorzugehen, dass wohl weitaus die meisten, praktisch in Frage kommenden Materialien in der nach Hagemann zur Intrakutanreaktion zulässigen Höchstmenge von 0,1 ccm nicht genügend des hypothetischen Tuberkulins oder allgemeiner gesagt des tuberkulösen Giftes enthalten, um bei den Versuchstieren eine einwandfreie positive Intrakutanreaktion hervorzurufen. Das betont ja auch Hagemann selbst neben der Tatsache, dass manche Materialien nach ihrer Beschaffenheit von vornherein als ungeeignet für diese Versuchstechnik ausscheiden.

Aber auch bei Anerkennung der tatsächlichen positiven Reaktionen von Hagemann, Bloch und Lewandowsky möchte ich ihrer Deutung gegenüber doch meine grossen Bedenken nicht verhehlen. Es kommt bei dieser Art der Reaktion meines Erachtens eben das einzige sichere Kriterium, nämlich die anatomische Kontrolle der biologischen Reaktion in Wegfall. Ich habe es schon Lewan-



dowsky gegenüber betont und möchte es an dieser Stelle nochmals mit Nachdruck hervorheben, dass wir bei Wegfall der anatomischen Kontrolle doch eigentlich gar keine Kontrolle haben, ob eine positive Intrakutanreaktion bei der Technik Hagemanns wirklich durch tuberkulöses Virus hervorgerufen ist oder durch andere Bestandteile des Materials. Ich möchte in diesem Zusammenhang nochmals auf die schon weiter oben eingehender besprochenen Versuche Lindners hinweisen, wonach die verschiedensten Substanzen eine der Tuberkulinreaktion weitgehend ähnliche Reaktion beim Versuchstiere hervorrufen können. Gegen einen derartigen Irrtum vermag meines Erachtens auch die von Hagemann geübte Kontrolle an gesunden Tieren nicht absolut zu schützen, da erfahrungsgemäss auch die Normaltiere keineswegs gleichmässig empfindlich auf gleichartige Substanzen reagieren und doch gelegentlich auch damit gerechnet werden muss, dass der tuberkulöse Organismus eine höhere Empfindlichkeit gegenüber unspezifischen Stoffen zeigt als der normale. Und zudem, wie will es Hagemann mit der Regelung seines Tierverbrauches in Einklang bringen, wenn er doch erst jedes Material am gesunden Tier vorprüfen muss und dadurch sicher in einem nicht geringen Prozentsatz seiner Fälle Gefahr läuft, die Kontrolltiere tuberkulös zu infizieren? Worin besteht dann schliesslich der Vorteil der Methode, der doch sonst im wesentlichen in der abgekürzten Dauer und im geringen Tierverbrauch gelegen ist? — Ich glaube, wir sollten bei Anwendung der Methodik Hagemanns zunächst doch noch mit äusserster Skepsis vorgehen und der biologischen Reaktion nur gemeinsam mit der anatomischen Kontrolle eine ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen. Das führte uns dann allerdings wieder auf den Weg, den die Methode nach Roemer-Esch zu gehen pflegt.

Im Verlauf meiner Ausführungen habe ich mehrfach darauf hingewiesen, dass möglicherweise von einer Kombination der Intrakutanreaktion mit einer besonderen Art der Verimpfung des tuberkuloseverdächtigen Materials eine weitere Abkürzung der Versuchsdauer beim diagnostischen Tierversuch zu erhoffen sei, und ich möchte daher zum Schluss noch auf die Impfmethode Blochs eingehen, welche mir unter bestimmten Voraussetzungen zu einer erfolgreichen Kombination mit der Intrakutanmethode geeignet erscheint. Bloch selbst und die Anhänger seiner Methode glauben allerdings, dass die subkutane Impfung des verdächtigen Materials nach vorhergehender Quetschung der Kniefaltendrüsen allein eine ausreichende Gewähr dafür biete, bereits zum frühesten Zeitpunkte die tuberkulöse Erkrankung des Versuchstieres erkennen zu können.



Die Voraussetzung dafür wäre die regelmässige Entwickelung einer lokalen Impftuberkulose in den regionären Drüsen und eine genügende Sicherheit gegen eine Fehldiagnose im negativen wie im positiven Sinne. Beide Voraussetzungen erfüllt die Methode aber meines Erachtens nichts weniger als lückenlos. Dold, Dieterlen, Schern u. a. haben wiederholt darauf hingewiesen, dass die lokale Drüsenschwellung bei Verimpfung tuberkuloseverdächtigen Materials keineswegs ohne weiteres als der Ausdruck einer Impftuberkulose in den betreffenden Drüsen angesprochen werden kann, und dass gar von einer Spezifität der Drüsenschwellung in diesem Sinne nicht im geringsten die Rede sein kann. Bloch selbst gibt ja die Unzulänglichkeit seiner Methode rückhaltlos zu, und der lehrreiche Fall Davidsons mit seiner durch lokalen Impfbefund bedingten falschen Tuberkulose-Diagnose zeigt zur Genüge, welch erhebliche Vorsicht bei Anwendung der Methode Blochs am Platze ist. Ich kann immer nur wieder die Forderung Dieterlens unterstreichen, eine Diagnose von so erheblicher Tragweite, wie sie die Diagnose Tuberkulose darstellt, eben doch nur dann abzugeben, wenn eine sicher erkannte Allgemeininfektion des Tieres dafür die nötige Gewähr bietet. Dabei darf vor allem nicht vergessen werden, dass gar nicht selten die Entwickelung der lokalen Drüsentuberkulose ausbleibt oder doch erst in Erscheinung tritt, wenn bereits das tuberkulöse Virus in die Blutbahn eingebrochen ist und zu einer immunbiologisch bereits erkennbaren Allgemeintuberkulose geführt hat. Alles in allem bietet somit das Verfahren Blochs an sich nicht die notwendige Gewähr, dass der Versuch einer Frühdiagnose nicht doch unter Umständen auf Kosten der Sicherheit geht. Das Prinzip der Methode, durch Schaffung einer äusseren Krankheitsursache die Entwickelung der tuberkulösen Infektion zu begünstigen, wird dadurch natürlich in keiner Weise berührt und muss als durchaus richtig und brauchbar anerkannt werden, wenngleich sich seiner praktischen Durchführbarkeit oftmals nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Ich sehe aber einen guten Ausweg für die Erhaltung der Vorteile des Prinzips in einer Kombination des Verfahrens nach Bloch mit der Methode von Roemer-Esch, selbstverständlich unter der Einschränkung, dass die fragliche Impfmethode möglichst nur bei geeignetem Material Anwendung findet. Als geeignet hat dabei meines Erachtens im wesentlichen nur solches Material zu gelten, welches wie Liquor, Pleurapunktate, tuberkulöser Eiter etc. erfahrungsgemäss meist als frei von Begleitbakterien gelten kann oder sich kulturell als frei von Begleitbakterien erwiesen hat, da für diese Materialien auch die von Lewitzky erhobenen Bedenken gegen



einen möglicherweise gesteigerten Tierverlust durch Mischinfektion in Wegfall kommen. In dieser Weise gehandhabt, wird die Methode von Bloch entschieden mit Vorteil für die Frühdiagnose der Impftuberkulose des Meerschweinchens bzw. der menschlichen Tuberkulose verwendet werden können und gestützt auf die Intrakutanmethode diese selbst in ihrer Leistungsfähigkeit noch weiter stärken. Die Impfmethode nach Bloch besitzt dabei als einzige der sogenannten Schnellimpfmethoden den Vorzug, dass sie es ermöglicht, die Entwickelung der Impftuberkulose vom Orte der Impfung des verdächtigen Materials ab zu verfolgen und auf diese Weise schon frühzeitig eine sichere anatomische Grundlage für eine positive Intrakutanreaktion zu schaffen.

Zusammenfassung.

Bei der bakteriologischen Untersuchung tuberkuloseverdächtigen Materials gelingt der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen erfahrungsgemäss, auch bei Anwendung der Sedimentierungs- und Anreicherungsverfahren, sehr häufig nicht, obgleich klinische und anatomische Befunde ein positives Ergebnis mehr als wahrscheinlich machen. Das aussichtsreichste Hilfsmittel bleibt für solche Fälle stets der Tierversuch, welcher zugleich das empfindlichste und sicherste Reagens auf tuberkulöses Virus darstellt. Die Schattenseite des Tierversuches liegt in seiner langen Dauer, die es oftmals, besonders wenn die Indikation zu einer Operation gestellt werden soll, nicht ermöglicht, den Abschluss des diagnostischen Tierversuches abzuwarten.

Unter den verschiedenen Methoden, welche zur Beschleunigung und Abkürzung des Tierversuches angegeben worden sind, haben sich die Methoden von Bloch und Oppenheimer nicht dauernd einzubürgern vermocht und auch andere einschlägige Verfahren sind nicht Gemeingut der Laboratorien geworden. Besondere Beachtung verdient deshalb die von Esch empfohlene Tuberkulinintrakutanreaktion nach Roemer, welche darauf beruht, dass tuberkulöse Meerschweinchen auf die intrakutane Einverleibung von kleinsten Mengen Alttuberkulins (0,02 ccm) mit einer charakteristischen Lokalreaktion antworten, die je nach Ausbreitung der tuberkulösen Infektion in verschiedener Stärke in Erscheinung tritt und beim gesunden tuberkulosefreien Versuchstier ausbleibt.

Die praktische Brauchbarkeit dieser Methode ist in vorliegenden Untersuchungen an nahezu 1000 Versuchstieren und in mehreren Tausend Einzelprüfungen festgestellt worden. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Esch, Schürmann u. a. ergab sich



dabei, dass es bei Anwendung der Intrakutanreaktion nach Roemer-Esch gelingt, die Impftuberkulose des Versuchstieres frühestens 10—12 Tage nach der Einverleibung des tuberkuloseverdächtigen Materials festzustellen. Das Auftreten der positiven Intrakutanreaktion steht in enger Beziehung zur Entwickelung der Impftuberkulose, wobei die Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit in den weitesten Grenzen von der Ausbreitung der Impftuberkulose abhängt und der zunehmenden Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses auch eine zunehmende Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit parallel geht. Die Inkubationszeit der Intrakutanreaktion, d. h. die Zeit, welche von der Verimpfung des tuberkuloseverdächtigen Materials bis zum ersten Auftreten einer positiven Reaktion verstreicht, hängt von der Infektiosität des jeweils verimpften Materials und der dadurch bedingten schnelleren oder langsameren Entwickelung der Impftuberkulose ab. Für das Auftreten einer eindeutigen positiven Intrakutanreaktion ist im allgemeinen eine Mindestausbreitung des tuberkulösen Prozesses und eine Allgemeininfektion des Versuchstieres erforderlich. Je nach Art des verimpften Materials schwankte diese Inkubationszeit in den praktischen Versuchen zwischen 10 und 60 Tagen.

Auf den Verlauf der Impftuberkulose selbst hat die Reaktion keinerlei Einfluss. Die biologische Prüfung ermöglicht es lediglich, beim Versuchstier den frühesten Zeitpunkt zu ermitteln, zu welchem anatomisch bereits mit Sicherheit eine Impftuberkulose makroskopisch erkannt werden kann. Die anatomische Kontrolle der biologischen Reaktion ist trotz der Spezifität der letzteren stets vorzunehmen und nur bei übereinstimmendem Ergebnis beider Methoden die Diagnose Tuberkulose abzugeben.

Bei zweckentsprechender Technik tritt die positive Intrakutanreaktion nur bei manifester Tuberkulose des Versuchstieres auf und findet stets im positiven Sektionsergebnis ihre Bestätigung. Gelegentlich kann die positive Intrakutanreaktion auch bei manifester Tuberkulose einmal vorübergehend ausbleiben; eine negative Intrakutanreaktion allein beweist selbstverständlich nichts gegen Tuberkulose.

Das Wesentliche des Tierversuches bleibt nach wie vor die Erzeugung der Impftuberkulose. Die Intrakutanreaktion dient dabei lediglich als Hilfsmittel, um diese Impftuberkulose zum frühesten Zeitpunkt zu erkennen und dadurch die anatomische Kontrolle zu ermöglichen. In dieser Hinsicht übertrifft die Intrakutanmethode unzweifelhaft alle bisher empfohlenen Methoden.



Eine weitere Beschleunigung der Diagnose vermittels des Tierversuches erscheint theoretisch durch eine Kombination der Intrakutanmethode nach Roemer-Esch mit der Impfmethode Blochs möglich, wenn auch im Rahmen der praktischen Versuche kaum damit gerechnet werden kann.

Im nachfolgenden Anhang lasse ich eine Auswahl von Versuchsprotokollen folgen, welche die Beziehungen zwischen der anatomischen Tuberkulose und der Tuberkulinempfindlichkeit des Versuchstieres, gemessen an dem Auftreten der positiven Intrakutanreaktion, vor Augen führen sollen. Es kann hierbei selbstverständlich nur eine Auswahl aus den 170 positiven Ergebnissen Berücksichtigung finden; diese Auswahl wird aber so getroffen werden, dass sie ein durchaus objektives Urteil über die praktische Leistungsfähigkeit der Intrakutanmethode ermöglicht.

Sektionsprotokolle.

M. S. 153, geimpft am 18. XII. 1914 mit Eiteraufschwemmung (mikroskopisch mässig zahlreiche Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 27. XII.; pos. am 30. XII. (12 Tage) +++.

Anatomischer Befund am 30. XII. 1914: Guter Ernährungszustand des Tieres. Lokales Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. In den Drüsengewebsausstrichen zahlreiche Tuberkelbazillen. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz finden sich mikroskopisch keine Tuberkelbazillen, dagegen erweist sich das Gewebe bei Weiterverimpfung infektiös für Meerschweinchen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 154, geimpft am 18. XII. 1914 mit Eiteraufschwemmung (mikroskopisch mässig zahlreiche Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 27. XII.; pos. am 30. XII. (12 Tage) +++.

Anatomischer Befund am 30. XII. 1914: Guter Ernährungszustand des Tieres. Lokales Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig, im Zentrum ein opaker Herd. Milz vergrössert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen und der Milz reichlich Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 92, geimpft am 22. II. 1915 mit Eiteraufschwemmung (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 3. III.; pos. am 8. III. +++ (15 Tage).

Anatomischer Befund am 8. III. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Inguinaldrüse linsengross, markig. Iliakaldrüse erbsengross, markig. Portaldrüse linsengross,



markig. Milz vergrössert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen finden sich mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 93, geimpft am 22. II. 1915 mit Eiteraufschwemmung (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 3. III.; pos. am 8. III. +++ (15 Tage).

Anatomischer Befund am 8. III. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, markig, mit mehreren kleinen Käseherden. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Im Gewebssaft der Kniefalten- und Iliakaldrüsen mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen. Portaldrüse linsengross, markig. Milz deutlich vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz spärliche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 172, geimpft am 3. IV. 1915 mit Drüseneiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: pos. am 15. IV. ++; pos. am 20. IV. +++ (12 bis 17 Tage).

Anatomischer Befund am 20. IV. 1915: Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, mit mehreren kleinen Käseherden. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund. Guter Ernährungszustand des Tieres.

M. S. 255, geimpft am 19. V. 1915 mit Knocheneiter (mikroskopisch vereinzelte Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 1. VI. 1915; pos. am 6. VI. 1915 ++ (17 Tage).

Anatomischer Befund am 6. VI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen reichlich Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 295, geimpft am 17. VII. 1915 mit Abszesseiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 1. VIII. 1915; pos. am 5. VIII. 1915 +++ (19 Tage).

Anatomischer Befund am 5. VIII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, mit beginnender zentraler Verkäsung. Portaldrüse erbsengross, mit mehreren kleinen Käseherden. Milz vergrössert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 39, geimpft am 27. I. 1916 mit Abszesseiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).



Intrakutanreaktion: neg. bis 9. II. 1916; pos. am 16. II. 1916 +++ (20 Tage).

Anatomischer Befund am 16. II. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, markig. Inguinaldrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse linsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 55, geimpft am 4. II. 1915 mit Drüseneiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 21. II. 1915; pos. am 28. II. 1915 +++ (24 Tage).

Anatomischer Befund am 28. II. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig, mit verkästem Zentrum. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 408, geimpft am 22. X. 1915 mit Abszesseiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 10. XI. 1915; pos. am 16. XI. 1915 +; am 21. XI. ++ (30 Tage).

Anatomischer Befund am 21. XI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Kniefaltendrüsen kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüsen erbsengross, markig. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, enthält vereinzelte miliare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen mässig zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 399, geimpft am 16. X. 1915 mit Empyemeiter (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 22. XI. 1915; pos. am 27. XI. 1915 ++; am 1. XII. +++ (42—45 Tage).

Anatomischer Befund am 1. XII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Kniefaltendrüsen erbsengross, verkästes Zentrum. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross mit vereinzelten kleinen Käseherden. Milz vergrössert, granuliert, enthält mehrere miliare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 158, geimpft am 16. V. 1916 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 26. V. 1916; pos. am 30. V. 1916 +++ (14 Tage).

Anatomischer Befund am 30. V. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, markig, mit kleinen opaken Herden. Inguinaldrüse linsengross, markig. Iliakaldrüse erbsengross, mit zentralem Käseherd. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz deutlich vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz spärliche, im Gewebssaft der Drüsen reichlich Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 277, geimpft am 16. VI. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 27. VI. 1915; pos. am 1. VII. 1915 +++ (15 Tage).

Anatomischer Befund am 1. VII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse kleinerbsengross, markig, mit mehreren opaken Herden. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 187, geimpft am 10. IV. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 23. IV. 1915; pos. am 29. IV. 1915 ++ (19 Tage).

Anatomischer Befund am 29. IV. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse haselnusskerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 66, geimpft am 11. II. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 28. II. 1915; pos. am 2. III. 1915 +++ (19 Tage).

Anatomischer Befund am 2. III. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem an der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüsen kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüsen erbsengross mit verkästem Zentrum. Portaldrüsen erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 77, geimpft am 14. II. 1916 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 1. III. 1916; pos. am 8. III. 1916 +++ (22 Tage).

Anatomischer Befund am 8. III. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, zentral verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, markig, mit zentralem Käseherd. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit einzelnen miliaren Tuberkeln. Milz- und Drüsengewebssaft enthalten im Ausstrich zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 65, geimpft am 11. II. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 4. III. 1915; pos. am 10. III. 1915 +++ (27 Tage).

Anatomischer Befund am 10. III. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüsen kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüsen erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert mit ver-

einzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 176, geimpft am 3. IV. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch vereinzelte Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 30. IV. 1915; pos. am 5. V. 1915 +++ (32 Tage).

Anatomischer Befund am 5. V. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross mit zentraler Verkäsung. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 395, geimpft am 12. X. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 15. IX. 1915; pos. am 20. XI. 1915 +++ (39 Tage).

Anatomischer Befund am 20. XI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, enthält mehrere miliare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 394, geimpft am 12. X. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 15. XI. 1915; pos. am 20. XI. 1915 ++ (39 Tage).

Anatomischer Befund am 20. XI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem an der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüsen erbsengross, verkäst. Iliakaldrüsen erbsengross mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche, im Gewebssaft der Milz spärliche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 383, geimpft am 8. X. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 15. XI. 1915; pos. am 20. XI. 1915 +++ (43 Tage).

Anatomischer Befund am 20. XI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 215, geimpft am 22. IV. 1915 mit Liquor cerebrospin. (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 5. VI. 1915; pos. am 10. VI. 1915 +++ (49 Tage).



Anatomischer Befund am 10. VI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Ausgedehntes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüsen kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Milz stark vergrössert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Leber mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Bronchialdrüse erbsengross, markig.

M. S. 170, geimpft am 3. IV. 1915 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 12. IV. 1915; pos. am 15. IV. 1915 +++ (12 Tage).

Anatomischer Befund am 15. IV. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig, mit mehreren opaken Herden im Zentrum. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 442, geimpft am 21. XI. 1915 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 3. XII. 1915; pos. am 8. XII. 1915 +++ (17 Tage).

Anatomischer Befund am 8. XII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Iliakaldrüse erbsengross, markig, mit mehreren kleinen Käseherden. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen; im Milzausstrich vereinzelte Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 55, geimpft am 4. II. 1916 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 23. II. 1916; pos. am 1. III. 1916 +++ (25 Tage).

Anatomischer Befund am 1. III. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Mehrere linsen- bis erbsengrosse Kniefaltendrüsen. Iliakaldrüse erbsengross, markig, mit mehreren kleinen Käseherden. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz nur mässig vergrössert, mit etwas geschwollenen Follikeln, aber ohne makroskopisch erkennbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 171, geimpft am 3. IV. 1915 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen), vgl. M. S. 171.

Intrakutanreaktion: neg. bis 15. IV. 1915; pos. am 21. IV. 1915 ++; am 29. IV. +++ (18—26 Tage).

Anatomischer Befund am 29. IV. 1915: Mässiger Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kleinbohnengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Milz vergrössert, granuliert mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz



und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 56, geimpft am 4. II. 1916 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen), vgl. M. S. 55.

Intrakutanreaktion: neg. bis 1. III. 1916; pos. am 8. III. 1916 +++ (32 Tage).

Anatomischer Befund am 8. III. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem an der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Inguinaldrüse linsengross, mit kleinen Käseherden. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz mässig vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 220, geimpft am 22. IV. 1915 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 14. V. 1915; pos. am 20. V. 1915 +++ (28 Tage).

Anatomischer Befund am 20. V. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 9, geimpft am 6. I. 1916 mit Sputum (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 9. II. 1916; pos. am 17. II. 1916 +++ (42 Tage).

Anatomischer Befund am 17. II. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, markig. Inguinaldrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse kirschkerngross, mit verkästem Zentrum. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Bronchialdrüsen linsengross, markig. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 15f, geimpft am 13. V. 1916 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 24. V. 1916; pos. am 30. V. 1916 +++ (17 Tage).

Anatomischer Befund am 30. V. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kleinerbsengross, markig. Lokaler tuberkulöser Herd in der Oberschenkelmuskulatur. Iliakaldrüse erbsengross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz mässig vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Bronchialdrüse erbsengross, markig. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 46, geimpft am 2. II. 1916 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).



Intrakutanreaktion: neg. bis 17. II. 1916; pos. am 24. III. 1916 +++ (22 Tage).

Anatomischer Befund am 24. II. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, markig, mit beginnender Verkäsung. Iliakaldrüse erbsengross, markig, mit zentraler Verkäsung. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz mässig vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen mässig zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 132, geimpft am 2. V. 1916 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 17. V. 1916; pos. am 24. V. 1916 +++ (22 Tage).

Anatomischer Befund am 24. V. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, markig. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz mässig vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche, in dem der Milz spärliche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 133, geimpft am 2. V. 1916 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 17. V. 1916; pos. am 24. V. 1916 ++; am 30. V. +++ (22—28 Tage).

Anatomischer Befund am 30. V. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüsen nicht erkrankt. Inguinaldrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, verkäst. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz mässig vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln. Im Gewebsausstrich der Drüsen mässig zahlreiche Tuberkelbazillen. Bronchialdrüsen linsengross, markig. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 45, geimpft am 2. II. 1916 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen), vgl. M. S. 46.

Intrakutanreaktion: neg. bis 24. II. 1916; pos. am 1. III. 1916 +++ (28 Tage).

Anatomischer Befund am 1. III. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, mit kleinen Käseherden im Zentrum. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 440, geimpft am 12. XI. 1915 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 23. XII. 1915; pos. am 30. XII. 1915 +++ (39 Tage).

Anatomischer Befund am 30. XII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, verkäst. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln.



Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 441, geimpft am 21. XI. 1915 mit Pleurapunktat (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 23. XII. 1915; pos. am 30. XII. 1915 +; 5. I. 1916 +++ (45 Tage).

Anatomischer Befund am 5. I. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, keine makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Leber und übrige Organe ohne Befund. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen.

M. S. 508, geimpft am 30. XII. 1915 mit Gewebsaufschwemmung (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 12. I. 1916; pos. am 15. I. 1916 ++; 19. I. 1916 +++ (16—20 Tage).

Anatomischer Befund am 19. I. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, mit beginnender Verkäsung im Zentrum. Iliakaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, ohne makroskopisch erkennbare Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen zahlreiche, in dem der Milz vereinzelte Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 509, geimpft am 30. XII. 1915 mit Gewebsaufschwemmung (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 13. I. 1916; pos. am 19. I. 1916 ++; 26. I. +++ (20—27 Tage).

Anatomischer Befund am 26. I. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 427, geimpft am 12. XI. 1915 mit Gewebsaufschwemmung (Tuberkulid, mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 16. XII. 1915; pos. am 23. XII. 1915 +++ (40 Tage).

Anatomischer Befund am 23. XII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Iliakaldrüse gut linsengross, mit opakem Zentrum. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen mässig zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 426, geimpft am 12. XI. 1915 mit Gewebsaufschwemmung (vgl. M. S. 427, mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 24. XII. 1915; pos. am 30. XII. 1915 +++ (48 Tage).

Anatomischer Befund am 30. XII. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse



erbsengross, mit verkästem Zentrum. Iliakaldrüse kleinerbsengross, mit beginnender zentraler Verkäsung. Portaldrüse linsengross, markig. Milz leicht vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen mässig zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 265, geimpft am 7. VI. 1915 mit Urinsediment (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 17. VI. 1915; pos. am 22. VI. 1915 +++ (15 Tage).

Anatomischer Befund am 22. VI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse erbsengross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit einigen miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen und der Milz zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 19, geimpft am 11. I. 1915 mit Urinsediment (mikroskopisch vereinzelte säurefeste Stäbchen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 23. I. 1915; pos. am 28. I. 1915 +++ (17 Tage).

Anatomischer Befund am 28. I. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Drüsen und der Milz zahlreiche Tuberkelbazillen. In der Leber mehrere miliare Tuberkelknötchen. Übrige Organe ohne Befund.

M. S. 70, geimpft am 12. II. 1916 mit Urinsediment (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 1. III. 1916; pos. am 8. III. 1916 +++ (25 Tage).

Anatomischer Befund am 8. III. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 15. geimpft am 10. I. 1916 mit Urinsediment (mikroskopisch keine Tuberkelbazillen).

Intrakutanreaktion: neg. bis 26. I. 1916; pos. am 2. II. 1916 ++; 9. II. +++ (23—30 Tage).

Anatomischer Befund am 9. II. 1916: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse erbsengross, mit verkästem Zentrum. Portaldrüse kleinerbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit vereinzelten miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 200, geimpft am 16. IV. 1915 mit antiforminbehandeltem Stuhl.

Intrakutanreaktion: neg. bis 7. V. 1916; pos. am 13. V. 1916 +++ (27 Tage).

Anatomischer Befund am 13. V. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, verkäst. Portaldrüse erbsengross, markig. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren makroskopisch sichtbaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

M. S. 201, geimpft am 16. IV. 1915 mit antiforminbehandeltem Stuhl.

Intrakutanreaktion: neg. bis 2. VI. 1915; pos. am 9. VI. 1915 ++; 16. VI. 1915 +++ (53—60 Tage).

Anatomischer Befund am 16. VI. 1915: Guter Ernährungszustand des Tieres. Starkes Ödem der Impfstelle und ihrer Umgebung. Kniefaltendrüse kirschkerngross, verkäst. Iliakaldrüse kirschkerngross, mit mehreren Käseherden. Portaldrüse erbsengross, markig, im Zentrum opak. Milz vergrössert, granuliert, mit mehreren miliaren Tuberkeln. Im Gewebssaft der Milz und der Drüsen zahlreiche Tuberkelbazillen. Leber und übrige Organe ohne Befund.

Literatur.

Bauereisen, A., Über den Tuberkelbazillen-Nachweis durch den Meerschweinchenversuch. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Bd. 96. H. 23.

Beitzke, H., Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 2. S. 31.

Bloch, A., Über den beschleunigten Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin durch den Tierversuch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51. S. 17.

Derselbe, Ein rascher Nachweis des Tuberkelbazillus im Urin durch den Tierversuch. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. S. 2555.

Conradi, E., Tuberkulosenachweis im Tierversuch mit Hilfe der v. Pirquetschen Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 29.

Damsch, Zitiert bei E. Conradi.

Davidson, Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1393.

Dieterlen, F., Beitrag zur Frage zur Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Tuberkulose-Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1908. Heft 9.

Dold, H., A rapid method for the detection of the tubercelbacillus. Journal of the Royal Inst. of the Publik Health. Vol. 16. 1908.

Engel, St., Beiträge zur Tuberkulosediagnostik im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.

Esch, P., Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Tierversuch. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 39.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Meerschweinchenversuch. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. 1913. Bd. 25.



Esch, Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch den beschleunigten Tierversuch. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.

Derselbe, Verdient die kutane oder intrakutane Tuberkulinreaktion den Vorzug beim Tuberkulosenachweis durch den Meerschweinchenversuch? Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 18. S. 972.

Graetz, Fr., Vortrag und Diskussion über das in vorliegender Abhandlung behandelte Thema. Hamburger Ärztekorresp. 1916. Nr. 29.

Hagemann, R., Über die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angaben eines neuen Verfahrens im Tierversuch. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 82.

Jakoby, M. und N. Meyer, Die subkutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbazillus im Tierversuch. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1911. Bd. 20. S. 263.

Joanowics, G. und G. Kapsammer, Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 45. S. 1439.

Kraus, R. und R. Volk, Über die Spezifität der intrakutanen Tuberkulinreaktion und über die Frühreaktion mit Tuberkelbazillen. Zeitschr. für Imm.-Forsch. u. exp. Therapie. 1910. Bd. 6. H. 5.

Kleins, M., Über neuere Methoden des Tuberkulosenachweises. Arch. für Hygiene. Bd. 82. H. 3 u. 4.

Lewandowsky, H., Diskussionsbemerkung zum Vortrag des Herrn Graetz. Hamburger Ärztekorresp. 1916. Nr. 27.

Jakobsthal, E., Diskussionsbemerkungen zum Vortrag des Herrn Graetz. Hamburger Ärztekorresp. 1916. Nr. 27.

Lewitzky, W. A., Zur Beschleunigung der Tuberkulosediagnose nach dem Verfahren von A. Bloch. Zeitschr. f. Tuberk. 1910. Bd. 15. S. 56.

Mendel, F., Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Med. Klinik. 1908. Nr. 12.

Derselbe, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 12. S. 139.

Moussu et Mantoux, Compt. rend. Soc. d. Biol. T. 70. 1911.

Nattan-Larrier et Griffon, Compt. rend. Soc. d. Biol. T. 55. Nr. 6.

Oehlecker, F., Über die Verbreitungswege der Tuberkulose im Tierexperiment, mit besonderer Berücksichtigung der Wege nach den Bronchialdrüsen. Tub.-Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. H. 7. 1907.

Derselbe, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag des Herrn Graetz. Hamburger Ärztekorresp. 1916. Nr. 27.

Oppenheimer, R., Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.

Pappenheim, A., Befunde von Smegmabazillen im menschlichen Auswurf. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.

Rabinowitsch, L., Befunde von säurefesten tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen bei Lungengangrän. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.

Roemer, P. H. und K. Joseph, Prognose und Inkubationsstadium bei exp. Meerschweinchentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28.

Dieselben, Zur Verwertung der Intrakutanreaktion auf Tuberkulin. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 14. S. 1. 1909.

Roemer, P. H., Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 12. S. 185.



Rumpf, E. und J. Zeissler, Über das Vorkommen der Tuberkelbazillen im Blute. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 1393.

Salus, G., Tierversuch und Nierentuberkulose, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Harns Tuberkulöser. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 50. S. 1150.

Selter, H., Der Wert der intrakutanen Tuberkulinreaktion bei Meerschweinchentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 3. S. 77.

Derselbe, Der Wert der intrakutanen Tuberkulinreaktion bei Meerschweinchentuberkulose. Veröffentl. d. Rob. Koch-Stifung zur Bekämpfung der Tuberkulose. H. 11—12.

Schürmann, W., Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen im Tierversuch. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1913. Nr. 28.

Lindner, Zur frühzeitigen Feststellung der Tuberkulose durch den Tierversuch. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1914. Bd. 48. S. 102.

Über die Veränderungen in den Nebennieren tuberkulöser Meerschweinchen unter dem Einflusse von Tuberkulin.

Der Festschrift zu Ehren des Herrn Hofrates Prof. Dr. Anton Weichselbaum anlässlich seines Scheidens von der Lehrkanzel als Manuskript beigegeben.

Von

Professor Dr. Josef Sorgo und Dr. Paul Habetin.

Die Schädigungen der Nebennierensubstanz durch Toxine von Erregern akuter Infektionskrankheiten sind bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Wohl das bekannteste und historisch das im Tierversuch zuerst geprüfte Bild ist das der Diphtherietoxinschädigung der Nebenniere (Roux und Yersin [1]), welches besonders charakterisiert wird durch die starke Hyperämie und die das Gewebe durchsetzenden Blutungen. Ähnliche Veränderungen rufen auch andere bakterielle Intoxikationen und Infektionen hervor, z. B. Typhus, Pyocyaneus (Langlois und Charrin [2]), Pneumobazillen-Friedländer (Roget [3]), Pneumokokkus Weichselbaum (Királyfi [4]), Pest (Tschermenzow) und Streptokokken (Labsin). Ausser der Hyperämie und den Blutungen finden sich in all diesen Fällen auch mannigfache anderweitige Schädigungen des Gewebes von der parenchymatösen Schwellung bis zur herdförmigen Nekrose. Untersuchungen über die Veränderungen der Nebennieren bei Tuberkulose, wenn wir von den Veränderungen beim Morbus Addisoni absehen, sind spärlich.

Bogdanow (5) hat die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nebennieren von an Miliartuberkulose verstorbenen



Kindern genau untersucht und in 42 ‰ der Fälle miliare Tuberkel in der Nebenniere gefunden und ausserdem eine Reihe nicht spezifischer Veränderungen wie Kapselverdickung, Nekrosen, Hyperämien und Blutungen in der Marksubstanz, Thrombosen und chronische Endarteritis.

Bernard und Bigard (6) haben diffuse Sklerosen bei tuberkulosen Leichen beobachtet.

Loeschke (7) gibt an, dass bei Tuberkulösen der Lipoidgehalt in der Rinde sehr gering, der Adrenalingehalt in den nicht septischen Fällen unverändert ist.

Histologische Untersuchung über Veränderungen der Nebennieren unter dem Einfluss von Tuberkulin haben wir in der Literatur nicht auffinden können. Die Versuche von Oppenheim und Loepper durch Einspritzen von Tuberkulin, Chloroform, Bazillen und Ätherbazillen in die Nebennierensubstanz Nekrose mit vollständiger Insuffizienz des Organes zu erzeugen, gehören nicht hierher, da wir bei unseren Betrachtungen die Fernwirkungen im Auge hatten.

Hingegen beschäftigen sich andere Arbeiten mit der Prüfung des Adrenalingehaltes bei tuberkulösen Menschen und Tieren (Parisot und Lucien [9], Luksch [10]) und bei tuberkulinisierten gesunden Kaninchen (Newburgh und Kelly [11]). Die ersteren Autoren finden übereinstimmend, dass der Nebennierenextrakt tuberkulöser Individuen eine viel geringere blutdrucksteigernde Wirkung besitzt, ja dass dieselbe vollständig verloren gehen könne.

Newburgh und Kelly haben mit derselben Prüfungsmethode bei monatelang tuberkulinisierten gesunden Tieren eine 50%ige Verminderung des Blutes an Glukose gefunden, hingegen eine Herabsetzung der blutdrucksteigernden Wirkung des Nebennierenextraktes dieser Tiere nicht beobachten können. Jedenfalls scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass im Verlauf der Tuberkulose und ebenso unter dem Einfluss des Tuberkulins bei gesunden Tieren schwere funktionelle Schädigungen der Nebennieren auftreten können.

Unsere eigenen Untersuchungen stellten sich die Aufgabe, die histologischen Veränderungen festzustellen, welche bei tuberkulösen Meerschweinchen einerseits spontan, andererseits unter Tuberkulinwirkung auftreten. Es ist selbstverständlich, dass auch die Nebennieren gesunder Meerschweinchen ohne und nach Tuberkulineinverleibung zu Vergleichen herangezogen werden mussten. Der Schwerpunkt der Arbeit für uns lag aber nicht in diesem Teil der Untersuchungen, sondern in den in den Nebennieren des tuberkulösen Organismus sich abspielenden spontanen oder durch Tuberkulininjek-



tionen hervorgerufenen Reaktionen, welche vom Standpunkte der Klinik und spezifischen Therapie der Tuberkulose aus betrachtet unser ganz besonderes Interesse beanspruchen mussten.

Den direkten Anlass zur Vornahme unserer Untersuchungen gaben uns Sektionen von nach Tuberkulineinverleibungen eingegangenen Meerschweinchen. Wir hatten dabei den Eindruck, als würden sich in den Nebennieren mit einer auffallenden Konstanz gewisse Veränderungen abspielen, ganz besonders macht es den Eindruck, als wären die Nebennieren solcher Tiere turgeszenter und blutreicher als jene nicht gespritzter Tiere. In der Beschreibung der pathologischen Anatomie des Tuberkulintodes tuberkulöser Tiere haben diese Veränderungen bisher nirgends eine Berücksichtigung gefunden. Alle Autoren, welche das Bild des Tuberkulintodes beschreiben, stützen sich auf die klassische Darstellung von Koch:

„Die Impfstelle des am Bauch subkutan geimpften Tieres zeigt sich beim Zurückschlagen der Bauchdecken durch Gefässinjektion stark gerötet, oft hat sie eine dunkle, fast violette Färbung; die Injektionsröte erstreckt sich auch mehr oder minder weit auf die Umgebung; die der Impfstellen sind ebenfalls stark gerötet. Milz und Leber lassen ausser den tuberkulösen Veränderungen an ihrer Oberfläche zahlreiche punktförmige bis hanfkorngrosse Flecke erkennen, welche schwärzlichrot gefärbt sind und ganz das Aussehen von Ekchymosen haben, wie sie bei manchen Infektionskrankheiten gefunden werden. Untersucht man diese Stellen mikroskopisch, dann stellt sich heraus, dass es sich nicht um Blutextravasate handelt, sondern um eine enorme Erweiterung der Kapillaren in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Herde. Die Kapillaren sind vollgestopft mit roten Blutkörperchen, welche so dicht zusammengedrängt liegen, dass es aussieht, als ob hier der Blutstrom zu vollständigem Stillstand gekommen wäre. Nur ausnahmsweise findet man Zerreissungen der Gefässe und Bluterguss in die Herde. Auch in der Lunge finden sich, aber nicht so regelmässig und nicht so in die Augen fallend, ähnliche Veränderungen. Der Dünndarm ist oft stark und gleichmässig gerötet. Das, was in diesem Symptomenkomplex nie fehlt und geradezu pathognomisch ist, sind die hämorrhagieähnlichen Flecke an der Leberoberfläche."

Wenn das Bild des Tuberkulintodes auch nicht immer in der von Koch geschilderten Weise zutage tritt und sehr häufig je nach der Stärke der Injektion und der Ausbreitung der tuberkulösen Veränderungen in den einzelnen Organen, dem Zeitpunkte der Tuberkulineinverleibung und der gewählten Dosis die mannigfachsten Abstufungen zeigt und makroskopisch oft nur angedeutet ist, so ist doch



das eine sicher, dass man in jedem Falle eines Tuberkulintodes beim Meerschweinchen Herdreaktionen in Form von mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie bis zu hämorrhagischer Infizierung in den Lungen, der Leber und Milz findet, da diese Organe wohl in jedem Falle von progredienter Meerschweinchentuberkulose Sitz von spezifischen Veränderungen sind. Der bei der Sektion solcher Tiere gewonnene Eindruck, dass auch in den Nebennieren Zirkulationsstörungen sich abzuspielen scheinen, musste die Frage anregen, ob auch bei progredienter Meerschweinchentuberkulose die Nebennieren konstant Sitz tuberkulöser Veränderungen werden oder ob sie auch, ohne tuberkulös zu erkranken, auf Tuberkulin reagieren.

Untersucht wurden Meerschweinchen aller Altersstufen. Die Meerschweinchen wurden wöchentlichen Wägungen unterzogen, um auch über den Einfluss des Tuberkulins im kachektischen und nicht kachektischen Stadium des Tieres Aufschluss zu bekommen. Verwendet wurde Alttuberkulin Koch (Höchst). Es wurde in grossen Dosen einverleibt, um eventuelle Veränderungen in möglichst ausgesprochenem Grade zu erhalten. Die Nebennieren wurden in Müller-Formol teils direkt, teils erst nach 24 stündiger Vorhärtung in Müllerscher Flüssigkeit eingelegt. Einbettung in Zelloidin. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach Giemsa-Romanowsky. Die mit beiden Färbemethoden gewonnenen Resultate waren durchwegs übereinstimmend.

Zur Infektion wurden direkt aus Sputum, ohne Tierpassage, gezüchtete Laboratoriumsstämme verwendet. Die Infektion erfolgte in vier verschiedenen Stärken, als sehr schwache, schwache, starke und sehr starke Infektion.

Infektionsmodus A (sehr schwache Infektion): 1 Öse der 3 Monate alten Eikultur Stamm „Raschke" in physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben, in 5 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, zentrifugiert. Die zentrifugierte Emulsion einmillionfach verdünnt. Davon 1 Teilstrich subkutan in den Rücken (Meerschweinchen 810, 872, 809, 859, 879).

Infektionsmodus B (schwache Infektion): 4 Wochen alte Eikultur Stamm „Prochaska". 1000 fache Verdünnung der wie bei A hergestellten und abzentrifugierten Emulsion. 0,5 ccm subkutan (Meerschweinchen 854, 621, 683, 849, 814, 602, 867).

Infektionsmodus C (stärkere Infektion): Stamm von A. 100 fache Verdünnung der Emulsion, davon 0,1 ccm subkutan unter die Rückenhaut rechts (Meerschweinchen 900, 864, 808, 835, 852).



Infektionsmodus D (starke Infektion): 3 Wochen alte Kultur Stamm „Neumayr". 10 Ösen mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, davon 0,2 ccm (= ca. 1 mg) unter die Rückenhaut rechts (Meerschweinchen 826, 898, 860, 840, 837).

I. Versuchsreihe: Hochgradig erkrankte, nach Tuberkulineinverleibung spontan eingegangene Tiere (Infektionsmodus B).

Meerschweinchen 621. Gewicht 420 g, infiziert am 3. XI. 1915. 18. XI. 0,03 Tuberkulin intrakutan ohne Reaktion. 18. I. 1916 0,2 Tuberkulin unter die Bauchhaut. Tod innerhalb 24 Stunden. Gewicht 400 g. Höchstgewicht 500 g. Obduktionsbefund: An der Impfstelle ein bohnengrosser, abgesackter Käseherd, rechts eine bohnengrosse, verkäste Axillardrüse, nicht verkäste, geschwellte substernale und bronchiale Drüsen. Beide Lungen von ca. 1 mm messenden grauweissen Herden durchsetzt mit teils deutlicher, teils undeutlicher hyperämischer, an einer Stelle hämorrhagischer Zone. Die Leber von kleinen bis halblinsengrossen, zum Teil konfluierenden Herden durchsetzt. (Am histologischen Präparat starke Hyperämie und Zirrhose.) Die Milz von zahlreichen Knötchen durchsetzt, schwarzgefleckt. Nebennieren am Durchschnitt schwarzrot. Nebennieren: Histologisch: Partielle starke Kapselhyperämie. Im Parenchym, sowohl in der Faszikulata als auch Retikularis, sehr beträchtliche, herdförmig angeordnete Hyperämie bis zu Extravasatbildung. Starke Füllung der Markräume. Keine Zelldegeneration. Lipoidstruktur gut erhalten. Gute Chromreaktion im Mark.

Meerschweinchen 814. 220 g schwer. 3. XI. 1915 infiziert, Infektionsmodus gleich M. 621. Am 18. XI. 0,03 ccm Tuberkulin intrakutan ohne Reaktion. 4. XII. ebenso mit deutlicher Reaktion am 3. Tag. Am 16. II. 1916 0,2 ccm Tuberkulin subkutan. Exitus nach 24 Stunden. Gewicht 340 g. Höchstgewicht 420 g. Autopsie: An der Infektionsstelle heller grosser Käseherd. Multiple Drüsenschwellung mit Verkäsung der Axillardrüsen. Die Lungen von grossen, teils hyalinen, teils verkästen, konfluierenden Herden durchsetzt, ohne deutliche Hyperämie der Umgebung. Dasselbe Bild in der Leber, aber die Herde mit dunkelroter Zone. Milz dunkelrot, mit schwärzlich gefärbten Flecken. Nebennieren: Die rechte 12 × 7 mm, die linke 10 × 6 mm. Histologisch: Keine auffallende Kapselhyperämie. Hingegen auffallende, herdförmig verstärkte Hyperämie der beiden inneren Rindenschichten in Form starker Erweiterung der strotzend gefüllten radiären Stämmchen, Kapillaren und Anastomosen bis zu kapillärer Extravasatbildung. Starke Füllung der Bluträume des Markes. Die Retikularis in grosser Ausdehnung parenchymatös degeneriert, geschwelltes Zellprotoplasma von körniger Struktur, verwaschene Zellgrenzen. Stellenweise Kernverlust. Im nicht degenerierten Parenchym die Lipoidstruktur ziemlich gut. Chromreaktion gut.

Meerschweinchen 867. 450 g schweres Tier. Am 3. XI. 1915 infiziert, Infektionsmodus gleich M. 621. Am 18. XI. 0,03 ccm Tuberkulin intrakutan ohne Reaktion. Am 17. II. 1916, i. e. nach 106 Tagen nach der Infektion, 0,4 ccm Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Exitus nach 24 Stunden. Gewicht 450 g. Höchstgewicht 530 g. Autopsie: Infektionsstelle ohne makroskopischen Befund. Multiple markige Drüsenschwellung. In



den Lungen zahlreiche tuberkulöse Herdchen mit hyperämischer Umgebung. In der Leber spärliche hyaline Herde, aber zahlreiche hyperämische Stellen von tief dunkler Farbe. Milz mässig vergrössert, von stecknadelkopfgrossen Herden durchsetzt, z. B. mit stark hyperämischer Umgebung. Nebennieren: Rechts 9×14, links 8×13. Histologisch: Keine auffallende Kapselhyperämie. Im Parenchym eine sehr beträchtliche Hyperämie, welche vorzugsweise die Zona fasciculata einnimmt und ringförmig die Retikularis umgibt. In der Faszikulata das feinste kapilläre Netzwerk erweitert und strotzend gefüllt, mit kapillären Extravasaten durchsetzt. In der Retikularis ist die viel geringere Hyperämie auf die Kapillaren beschränkt. Hingegen ist die Retikularis im Gegensatz zum gut erhaltenen Parenchym der Faszikulata Sitz ausgesprochener Zelldegeneration, gekennzeichnet durch schlecht gefärbtes, gequollenes, körniges Protoplasma mit verschwommenen Zellgrenzen. In der Faszikulata ist die Lipoidstruktur deutlich. Chromierung im Mark ist gut.

Meerschweinchen 854. 220 g schwer. Infiziert am 3. XI. 1915. Infektionsmodus gleich M. 621. Am 18. XI. 0,03 ccm Tuberkulin intrakutan ohne Reaktion. Am 4. XII. 0,03 ccm Tuberkulin ohne Reaktion und 0,1 ccm subkutan. Gewicht 360 g. Am 18. I. 1916 0,2 ccm Tuberkulin subkutan. Gewicht 480 g. Am 16. II. 0,2 Tuberkulin subkutan (Gewicht 420 g). Am 13. III., also nach 26 Tagen nach der letzten Tuberkulininjektion und 131 Tage nach der Infektion, spontan eingegangen. Gewicht 330 g. Höchstgewicht 500 g. Autopsie: Infektionsstelle bohnengrosser Käseherd. Axillare und substernale Drüsen markig geschwellt. Lungen dicht durchsetzt von 3—5 mm messenden Herden, in deren Umgebung starke Hyperämie besteht. Leber sehr dunkel, blutreich, von zahlreichen kleinen, grauweissen Herden durchsetzt. Milz etwas vergrössert, ohne makroskopisch sichtbare Herde. In jedem Nebenhoden ein paar verkäste Knötchen. Nebennieren: Die rechte 10×12 mm, die linke 9×14 mm. Histologisch: Sehr starke Kapselhyperämie. Beträchtliche Hyperämie der Rinde, die sich teils durch stark erweiterte und strotzend mit Blut gefüllte radiäre Gefässchen äussert und durch kleine Herde in der Umgebung des Markes, bestehend aus netzförmigen Anastomosen stark erweiterter und strotzend gefüllter Kapillaren teilweise mit Extravasation, teils durch ganz beträchtliche erweiterte Gefässspalten mit reichlicher Anastomosierung, welche zum Teil leer sind, zum Teil blutige Einschlüsse enthalten. Durch das erweiterte Kapillarnetz erscheinen in der Retikularis zahlreiche Zellgruppen wie abgeschnürt. Die Bluträume im Mark sind stark gefüllt. In der Retikularis kleinherdige Degeneration (Kernverlust). Verlust der Zellgrenzen mit körniger Struktur des Protoplasmas. Im Mark Anhäufung von Rundzellen. Die Fettkugeln in der periphersten Schichte vermehrt. Der Lipoidgehalt der Zellen deutlich vermindert. Chromreaktion im Mark gut.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich, dass bei abmagernden, nach Tuberkulineinverleibung spontan eingegangenen tuberkulösen Meerschweinchen die Nebennieren, ohne eine tuberkulöse Erkrankung aufzuweisen, Sitz sehr beträchtlicher Zirkulationsstörung sind. Diese äussert sich in einer bald mehr gleichmässigen, bald herdförmig verstärkten Hyperämie mit kapillarer Extravasatbildung. Die Hyperämie betrifft sowohl die Faszikulata als auch die Retukularis und bewirkt im Mark Erweiterung und starke Füllung der Bluträume. Die Hyper-



ämie der Kapsel ist inkonstant. Inkonstant sind auch die anderen Veränderungen. Degenerationen des Parenchyms (Meerschweinchen 854, 867, 814) scheinen zu den regelmässigen Befunden zu gehören, da sie in drei von vier Tieren in ziemlich schweren Formen zu beobachten waren. In allen drei Fällen war sie auf das Gewebe der Retikularis beschränkt. In zwei Fällen wurde deutliche Lipoidverminderung beobachtet. Die Chromreaktion des Markes war in allen Fällen gut.

II. Versuchsreihe: Weniger hochgradig erkrankte, nach Tuberkulineinverleibung getötete Tiere.

Meerschweinchen 837. 150 g schweres Tier. Am 7. II. 1916 infiziert. Infektionsmodus D. Am 14. III., i. e. nach 36 Tagen, 0,2 ccm Tuberkulin subkutan in die Bauchhaut. Nach 24 Stunden durch Chloroform getötet. Gewicht 180 g. (Höchstgewicht 220 g.) Autopsie: Injektionsstelle ödematös. An der Injektionsstelle hellergrosser Balg. Multiple Drüsenschwellung mit einem Käseherd in der Axillardrüse. In den Lungen kleinste, in der Umgebung injizierte Herdchen. Die Leber von normaler Farbe, von kleinen gelblichen Herdchen gesprenkelt. Milz vierfach vergrössert, von kleinen Knötchen durchsetzt. Nebennieren: Die rechte 9×4 mm, die linke 8×4 mm. Histologisch: Blutfülle der Kapsel gering. Mässige Erweiterung der Gefässspalten, besonders entsprechend dem spitzen Markpole, die meisten leer. Auf der der Niere abgekehrten Seite, der Mitte des Längsschnittes des Markes angelagert, in der linken Nebenniere ein kleiner Nekroseherd mit Hämorrhagie. Lipoidstruktur viel undeutlicher als normal. Chromreaktion gut.

Meerschweinchen 860. 140 g schweres Tier. Am 7. II. 1916 infiziert. Infektionsmodus D. Am 13. III., nach 36 Tagen, im Stadium der Abnahme 0,2 ccm Tuberkulin subkutan in die Bauchhaut. Nach 24 Stunden durch Chloroform getötet. Gewicht 150 g. (Höchstgewicht 200 g.) Autopsie: Injektionsstelle ödematös. An der Injektionsstelle ein haselnussgrosser, käsiger Balg. Multiple Drüsenschwellung in der Mesenterial- und Axillardrüse. In den Lungen spärliche tuberkulöse Herdchen mit hämorrhagischer Umgebung. Leber gesprenkelt von zahlreichen bis 2 mm grossen, gelbrötlichen Herden. Milz vierfach vergrössert, von normaler Farbe, mit zahlreichen Knötchen am Durchschnitt. Nebennieren: Die rechte 9×5 mm, die linke 10×5 mm. Histologisch: Kaum merkliche Kapselhyperämie. In der Rinde sehr zahlreiche, radiär verlaufende, meist leere Gefässspalten, besonders gehäuft in der Umgebung der beiden Markpole. Dem stumpfen Pol der linken Nebenniere angelagert ein nekrotischer Herd mit Blutung. Eine kleinere Hämorrhagie zentral im Mark. In der Retikularis auf der der Niere entgegengesetzten Seite eine streifige, dem Mark angelagerte, degenerative Zone, in der das Zellprotoplasma gequollen, schlechter gefärbt und undeutlich konturiert erscheint. An der Grenze zwischen Mark und Retikularis Anhäufung von Rundzellen. Lipoidstruktur stellenweise sehr undeutlich. Chromreaktion gut.

Meerschweinchen 826. 190 g schwer. Am 7. II. infiziert. Infektionsmodus D. Am 14. III. (nach 36 Tagen) 0,2 ccm Tuberkulin subkutan.



Bauchhaut. Gewicht 250 g. (Höchstgewicht 270 g.) Nach 5 Stunden durch Chloroform getötet. Autopsie: Injektionsstelle ödematös. Primäraffekt bohnengrosser Käseherd. Multiple Drüsenschwellung, in einer Axillardrüse mit käsigen Einschlüssen. Die Lungen durchsetzt von kleinen, schwärzlich hyalinen Herden. Das Parenchym der Leber dunkler, aber nirgends schwarz und von kleinsten, weisslichen Knötchen durchsetzt. Die Oberfläche sieht wie bestäubt aus. Milz vergrössert, nur wenig dunkler, und mit bis stecknadelkopfgrossen Knoten durchsetzt. Nebennieren: Die rechte 9×6 mm, die linke 9×5 mm. Histologisch zeigt die rechte Nebenniere sehr geringe Kapselhyperämie, einen kleinen Herd von mässiger Hyperämie in der Rinde, keine erweiterten Gefässspalten. Gute Lipoidstruktur, in der Retikularis undeutlicher als in der Faszikularis. Gute Chromierung des Marks. Die linke Nebenniere zeigt sehr starke Kapselhyperämie. Die Rinde von zahlreichen, radiären, erweiterten Gefässspalten durchzogen, die in der Umgebung des stumpferen Markpols mit Blut gefüllt sind. Das übrige Verhalten gleich der rechten Nebenniere. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Meerschweinchen 852. 390 g schwer. Infiziert am 18. I. Infektionsmodus C. Am 11. IV., nach 84 Tagen, Tuberkulin subkutan 0,2 unter die Bauchhaut. Nach $4^1/_2$ Stunden durch Chloroform getötet. Gewicht 510 g. Höchstgewicht 550 g. Das Meerschweinchen hat am 8. III., i. e. 32 Tage vor der Tötung, geworfen. Autopsie: An der Injektionsstelle ein fünfkronengrosses Ödem. An der Infektionsstelle ein bohnengrosser Käseherd. Multiple Drüsenschwellung mit Käseherd in einer Axillardrüse. Spärliche kleine Herde in Lunge und Leber, zahlreiche grössere Knoten in der dreifach vergrösserten Milz. Nebennieren: Die rechte 6×8 mm, die linke 6×11 mm. Geringe Kapselhyperämie, sehr starke Erweiterung auch der feinsten Gefässspalten in der Umgebung des Markes, teilweise mit blutigen Einschlüssen. Starke Füllung der Markräume, beiderseits dem Marke anlagernd je ein ca. $^1/_4$ der Markstränge einnehmender Nekroseherd, keilförmig in die Retikularis, auf der einen Seite auch noch in die Faszikulata hineinragend. In den nicht nekrotischen Partien die Lipoidstruktur auch bei Lupenvergrösserung sehr deutlich. Chromreaktion im Marke sehr gut.

Meerschweinchen 849. 420 g schwer. Am 3. XI. 1915 infiziert. Infektionsmodus gleich M. 621. Am 18. XI. 0,03 ccm Tuberkulin intrakutan, ohne Reaktion. Am 18. I. 1916 (Gewicht 500 g), i. e. nach 76 Tagen, 0,2 ccm Tuberkulin subkutan. Am 14. II., i. e. nach 103 Tagen, 0,003 ccm Tuberkulin intrakutan (Gewicht 550 g). Drei Tage später, also 108 Tage nach der Infektion, durch Chloroform getötet. Autopsie: Primäraffekt ohne Befund. In der Lunge vereinzelte kleine, hyalin aussehende Herdchen. Leber makroskopisch unverändert. Die Milz von bis stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt, mässig vergrössert. Axillardrüsen markig geschwellt. Nebennieren: Die rechte 11×6 mm, ebenso die linke. Histologisch: Deutliche Kapselhyperämie. Im Parenchym keine auffallende Hyperämie, keine Erweiterung der Gefässspalten. Lipoidstruktur in der Retikularis sehr verschwommen, in der Faszikulata deutlich. Chromreaktion gut, sonst nichts Besonderes. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Meerschweinchen 864. 230 g schwer. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus C. Am 15. III., i. e. nach 37 Tagen, 0,1 ccm Tuberkulin subkutan in die Bauchhaut. Nach 6 Stunden getötet durch Chloroform. Gewicht 310 g



(Höchstgewicht). Autopsie: Injektionsstelle ödematos. Infektionsstelle ohne Veränderungen. Die substernalen Drüsen markig geschwellt. Die Lunge und Leber blutreicher, ohne makroskopische Veränderungen. Milz $1^1/_2$mal vergrössert mit einzelnen miliaren Herdknötchen. Nebennieren: Die rechte 9×8 mm, die linke 10×5 mm. Histologisch: In der linken Nebenniere besonders auf der der Niere abgekehrten Seite auffallende Hyperämie. Die radiären Gefässe erweitert, mit Blut gefüllt, vielfach anastomosierend, stellenweise kleinste Hämorrhagien. Rinde sehr lipoidreich. Gute Chromierung. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Meerschweinchen 900. 300 g schweres Tier. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus C. Am 15. III., i. e. nach 57 Tagen, 0,2 Tuberkulin subkutan in die Bauchhaut. Nach 6 Stunden durch Chloroform getötet. Gewicht 370 g (Höchstgewicht). Autopsie: Injektionsstelle ödematös. Primäraffekt nicht auffindbar. Multiple Drüsenschwellung mit einem erbsengrossen Käseknoten in einer Mesenterialdrüse. In den Lungen ein stecknadelkopfgrosser, in der Umgebung injizierter Herd. In der Leber zahlreiche bis erbsengrosse, käsige Knoten mit injizierter Umgebung. Färbung der Leber etwas dunkler. Milz kaum vergrössert, von miliaren Knötchen durchsetzt. Nebennieren: Die rechte 7×11 mm, die linke 6×13 mm. Histologisch: Kapsel ohne Hyperämie. Mässige polständige Erweiterung der Gefässspalten mit einzelnen Blutkörperchen. Undeutliche Lipoidstruktur. Gute Chromierung in der Marksubstanz. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Meerschweinchen 810. 280 g schwer. Am 18. I. 1916 infiziert. Infektionsmodus A. Am 11. IV. (gravid) 0,2 ccm Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. 10 Stunden später durch Chloroform getötet. Gewicht 490 g (Höchstgewicht). Autopsie: Hämorrhagisches Ödem an der Injektionsstelle. Primäraffekt nicht nachweisbar. Eine kleine axillare Drüse rechts, sonst keine Drüsenschwellungen. In Lunge, Leber, Milz spärliche Knötchen, die Milz aufs doppelte vergrössert. Nebennieren: Die linke 13×8 mm, die rechte 13×9 mm. Histologisch: Rechte Nebenniere: Keine deutliche Kapselhyperämie. Maximale Erweiterung der Gefässspalten, besonders polständig, darinnen vereinzelt Blutkörperchen sichtbar. Hochgradig ausgeprägte Lipoidstruktur der Rindenzellen. Gute Chromreaktion, sonst nichts Auffallendes. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Meerschweinchen 835. 270 g. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus C. Am 11. I. 0,2 ccm Tuberkulin unter die Bauchhaut. Nach 10 Stunden mit Chloroform getötet. Gewicht 370 g (Höchstgewicht). Autopsie: Kein Ödem an der Injektionsstelle. Infektionsstelle ohne Veränderung. Eine Axillardrüse markig geschwellt. Die Lunge frei von makroskopischen Veränderungen. Andere Drüsenschwellungen nicht auffindbar. Spärliche kleine Herde in Milz und Leber. Nebennieren: Die linke 5×11 mm, die rechte 5×9 mm. Histologisch: Deutliche Kapselhyperämie. Durch das ganze Parenchym verbreitete Kapillarerweiterung, die zum grössten Teil sehr mässigen Grades, aber herdweise verstärkt ist. In diesen Herden liegen die Erweiterungen dichter und sind stärker. Daneben auch zwei kleine, dem Mark angelagerte, hyperämische Herde mit starker Blutfülle der Kapillaren und starker Füllung der Markräume. Ungleiche Färbung der Parenchymzellen in herdartiger Anordnung ohne erkennbare Anzeichen einer Zelldegeneration. Keine deutliche Lipoidstruktur. Gute Chromreaktion.



M e e r s c h w e i n c h e n 840. 140 g schweres Tier. Infiziert am 7. II. 1916. Infektionsmodus D. Am 14. III. (36 Tage) 0,3 Tuberkulin subkutan. Nach 5 Stunden getötet durch Genickschlag. Gewicht 220 g. A u t o p s i e: Injektionsstelle ödematös. An der Impfstelle ein erbsengrosser Käseherd. Multiple markige Drüsenschwellung. In der Lunge grosse hämorrhagische Herde ohne Knötchen. Die Leber von kleinen gelblichen Herden gesprenkelt von dunklerer Farbe. Milz dunkelrot, sehr gross, von zahlreichen bis stecknadelkopfgrossen Knoten durchsetzt. N e b e n n i e r e n: Die linke 8×4 mm, die rechte 8×6 mm. H i s t o l o g i s c h: Das Parenchym vom Mark ausgehend von zahlreichen erweiterten Gefässspalten durchzogen, die, radiär verlaufend, in die Faszikulata einstrahlen, nicht bluthaltig. Lipoidgehalt vermindert und infolge ungleichen Gehaltes an Lipoid stellenweise eine fleckige Marmorierung in der Färbung hervorrufend. Chromreaktion im Mark gut, ebenso die Kern- und Protoplasmafärbung. Keine Degenerationserscheinungen im Parenchym.

Aus diesen Versuchsreihen geht hervor, dass auch in den Nebennieren solcher tuberkulöser Meerschweinchen, welche zum Teil ganz leichte oder mässig schwere tuberkulöse Veränderungen aufweisen, 5—24 Stunden nach der Tuberkulineinverleibung deutliche Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden, wenn dieselben auch nicht jene hochgradige Ausprägung zeigen, wie bei den Tieren der I. Versuchsreihe. Innerhalb dieser Versuchsreihe befinden sich Tiere von der stärksten bis zur schwächsten Infektion. Eine Abhängigkeit des Grades der Zirkulationsstörung von der Stärke der Infektion ist aber nicht ersichtlich, da die am stärksten infizierten Tiere nach einer kürzeren Lebensdauer getötet wurden (36 Tage) als die schwächer infizierten Tiere (57 bis 103 Tage). So zeigt der Obduktionsbefund innerhalb dieser Versuchsreihe keine besonders weitgehenden Unterschiede in der Schwere der Erkrankung. Dieselbe muss vielmehr bei allen Tieren als leichte oder nur mässig schwere angesprochen werden im Verhältnis zur ersten Versuchsreihe. Daraus geht hervor, dass die Ausprägung der Zirkulationsstörung nicht für die Stärke der Infektion massgebend ist, sondern der zur Zeit der Tuberkulininjektion bestehende Grad der pathologisch-anatomischen Veränderung.

Auffallend in dieser Versuchsreihe im Vergleiche mit der vorhergehenden ist der Umstand, dass die Hyperämie nicht ausschliesslich und nicht einmal vorwiegend unmittelbar kennbar ist durch die strotzende Blutfülle der erweiterten Kapillaren wie in Versuchsreihe I, sondern sich zum Teil nur erschliessen lässt aus dem Vorhandensein stark erweiterter oder vielfach ganz leerer Gefässspalten. Dass es sich auch bei diesem histologischen Bilde nicht um etwaige Schrumpfungserscheinungen handelt infolge mangelhafter Härtungstechnik geht daraus hervor, dass die die Gefässspalten begrenzenden Gewebsstränge keinerlei Schrumpfungserschei-



nungen des Protoplasmas erkennen lassen. Dagegen spricht ferner auch der Umstand, dass sämtlich untersuchte Nebennieren gesunder wie kranker Tiere nach einer ganz einheitlichen Technik behandelt wurden, so dass, wenn diese daran Schuld trüge, diese Erscheinung auch in gesunden Nebennieren hätte beobachtet werden müssen, was aber in keinem Falle zu beobachten war, was aus den folgenden Befunden hervorgeht. Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte darin zu suchen sein, dass die Entnahme der Nebennieren und deren Teilung zu einem Zeitpunkte erfolgte, zu welchem das Blut noch nicht geronnen war, so dass es leicht aus dem Parenchym ausfliessen konnte. Dieser Vorgang wird um so leichter sich ereignen, je mehr die Gerinnungszeit des Blutes verzögert ist, und eine solche Verlangsamung der Gerinnungsfähigkeit darf angenommen werden, da bekannt ist, dass sowohl das Chloroform als auch gewisse Peptone eine solche bewirken können.

Für die Deutung dieser Gefässspalten als Ausdruck eines hyperämischen Zustandes spricht auch der Umstand, dass sich vielfach in demselben Reste von Blut meist schon bei Lupenvergrösserung, noch besser bei starker Vergrösserung nachweisen liessen.

Es wäre nur noch der mögliche Einwand in Betracht zu ziehen, dass die Erweiterung des Gefässnetzes nicht als Tuberkulinwirkung, sondern als Chloroformwirkung aufzufassen sei. Diese Auffassung wird aber schon durch denselben Befund bei Meerschweinchen 840, das durch Kopfschlag getötet wurde, unwahrscheinlich gemacht und ausserdem widerlegt durch den folgenden Kontrollversuch.

Meerschweinchen C. 270 g schweres Tier. Am 12. IV. 1916 mit Chloroform getötet. Autopsie: Makroskopisch normale Organe. Die rechte Nebenniere wurde der Länge nach geteilt und die linke ungeteilt in Müller-Formol eingelegt und auch ungeteilt bis zur Schnittfähigkeit fortbehandelt. Mikroskopisch geben beide ein vollkommen übereinstimmendes Bild: Kapselhyperämie, die auf der renalen Seite stärker ist, ausgesprochene Blutfüllung in den grossen Bluträumen des Markes, in der Rinde keine Hyperämie und keine erweiterten Gefässräume. Kern- und Protoplasmafärbung der Rinde, Chromierung der Markzellen sehr gut. Lipoidstruktur sehr deutlich.

Dieser Versuch zeigt, dass die Chloroformwirkung allein nicht imstande ist, ähnliche Veränderungen hervorzubringen wie die oben beschriebenen. In drei unter den 10 Fällen der Versuchsreihe wurde Parenchymdegeneration beobachtet. Von den beiden zur Zeit der Tuberkulineinverleibung sich im Stadium der Abnahme befindlichen Tieren wurde bei ersterem ein kleiner Nekroseherd, bei dem anderen Tiere ein streifenförmiger Herd von trüber Schwellung dem Mark angelagert beobachtet. Zwei umfangreiche Nekroseherde finden sich beim Tier 852, welches sich zwar noch im Körpergleichgewicht



befand, aber während der Infektion gravid war und 22 Tage vor der Tuberkulineinverleibung geworfen hatte. Nachdem bei allen anderen Tieren, welche noch im Körpergleichgewicht oder im Stadium der Gewichtszunahme sich befanden, Degenerationserscheinungen nicht beobachtet wurden, darf daraus der Schluss gezogen werden, dass die in drei Fällen beobachteten Parenchymdegenerationen nicht durch die Tuberkulineinverleibung entstanden sind, sondern durch die tuberkulöse Erkrankung hervorgerufen wurden, welche bei den beiden ersteren Tieren bereits in das kachektische Stadium überging, bei dem dritten Tiere durch die Gravidität und den Partus ungünstig beeinflusst wurde. Belege hiefür, dass die tuberkulöse Erkrankung als solche zu Degenerationserscheinungen in den Nebennieren disponiert, werden spätere Versuchsreihen beibringen. Die Lipoidstruktur der Rindenzellen war nur bei drei Tieren gleichmässig und schön ausgeprägt, darunter befand sich auch das gravid gewesene Tier. In den übrigen sieben Fällen war sie viel undeutlicher. Ob die Verschleierung der Lipoidstruktur mit der Tuberkulininjektion in einem Zusammenhang steht, ist schwer erweislich, sicher ist, dass sie, wie bereits bekannt ist und aus eigenen Versuchen hervorgeht, durch die tuberkulöse Erkrankung als solche hervorgerufen werden kann.

III. Versuchsreihe: Leicht tuberkulös erkrankte, nach wiederholten kleineren Tuberkulindosen getötete Tiere.

Meerschweinchen 809. 350 g schweres Tier. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus A. Am 21., 26., 27., 28., 29., 30. April, ferner am 1., 2., 4., 5. Mai 0,01 Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Am 7. V. durch Chloroform getötet. Gewicht 500 g. Höchstgewicht 630 g. Autopsie: Infektionsstelle ohne Befund. Keine Drüsenschwellungen. Lunge makroskopisch normal. In der Leber mehrere kleine Herde, die einen hyperämischen Hof zeigen. Milz mässig vergrössert. Nebennieren: Die linke 15 × 9 mm, die rechte 10 × 6 mm. Beide am Gefässstiel ligiert und in toto weiterbehandelt Histologisch: Rechte und linke Nebenniere zeigen ein übereinstimmendes Bild: Mässige Hyperämie der Kapsel. Sehr starke Blutfülle der erweiterten Bluträume im Mark, von denen aus herdweise verstärkt radiäre, stark erweiterte und gefüllte Gefässchen in die Retikularis ziehen. In der Faszikulata ebenfalls in herdweiser Verstärkung kleinere gefüllte Kapillaren, radiär und netzartig. Der Eindruck ist der einer mässigen Hyperämie. Degenerationserscheinungen fehlen. Der periphere Teil der Faszikulata ist stark verfettet und hell gefärbt. die zentralere Hälfte mit undeutlicher Lipoidstruktur und auffallend intensiv roter Färbung. Chromreaktion gut.

Meerschweinchen 879. 450 g schweres Tier. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus A. Am 21., 26., 27., 28., 29., 30. April, ferner am 1., 2., 4., 5. Mai 0,0001 ccm Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Am 7. V. durch



Chloroform getötet. Gewicht 600 g. Das Meerschweinchen war gravid und hatte am 8. III. geworfen. Autopsie: An der Infektionsstelle erbsengrosser Käseherd. Axillardrüse rechts markig geschwellt. Sonst keine Drüsenschwellung. Leber unverändert, Milz markig vergrössert. Lunge ohne Befund. Nebennieren: Die linke 15×8 mm, die rechte 14×8 mm. Beide am Gefässstamm ligiert und in toto weiterbehandelt. Histologisch: Rechte Nebenniere sehr starke Hyperämie der Kapsel und Glomerulosa an der renalen Seite. Stark gefüllte Markräume und starke Hyperämie der Faszikulata an der renalen Seite. Die Hyperämie der Retikularis und der konterrenalen Seite der Faszikulata ist sehr gering. Die Hyperämie der linken Nebenniere ist weniger stark ausgesprochen. Keine Degenerationserscheinung. Gute Chromierung.

Meerschweinchen 859. 300 g schweres Tier. Am 18. I. infiziert. Infektionsmodus A. Das Tier war gravid und hat am 10. III. geworfen. Am 21., 26., 27., 28., 29., 30. April, ferner am 1., 2., 4., 5. Mai 0,001 ccm Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Am 7. V. durch Chloroform getötet. Gewicht 510 g (Höchstgewicht 610 g). Autopsie: Infektionsstelle unverändert. Keine Drüsenschwellungen. Lunge einzelne suspekte Stellen ohne Hyperämie. Leber zwei kleine Herdchen. Milz mässig vergrössert. Nebennieren: Die rechte 14×9 mm, die linke 15×12 mm. Beide am Gefässstiel ligiert und in toto weiterbehandelt. Histologisch: Die Nebennieren zeigen eine Hyperämie mässigen Grades, die sich besonders in der stärkeren Blutfülle der Gefässe in der Faszikulata äussert, daneben zahlreiche erweiterte, nur teilweise mit Blut gefüllte Kapillaren. Keine Degeneration. Gute Lipoidstruktur. Gute Chromreaktion.

Aus der vorstehenden, im Hinblick auf den klinischen Wert der Arbeit unternommenen, der Tuberkulinbehandlung angepassten Versuchsreihe geht hervor, dass auch durch kleine Tuberkulindosen bei wiederholter Applikation und selbst bei dem Grade der Erkrankung, der sich pathologisch-anatomisch noch in den Anfangsstadien bewegt, deutliche hyperämische Vorgänge in den Nebennieren ausgelöst werden. Die verwendeten Dosen waren bei den drei Tieren 0,01, 0,001, 0,0001 ccm Alt-Tuberkulin. Mit Berücksichtigung der im Vergleiche zum Menschen sehr geringen Tuberkulinempfindlichkeit des Meerschweinchens müssen diese Dosen und besonders die kleineren als äusserst geringfügig bezeichnet werden. Aus den ersten beiden Versuchsreihen hatten sich praktische Schlussfolgerungen nur mit grosser Vorsicht ziehen lassen, da einerseits die injizierten Tuberkulindosen ziemlich beträchtlich waren und sich zum Teil schon jener Grenze näherten, die auch für das gesunde Tier als nicht mehr indifferent bezeichnet werden kann, und andererseits, weil, wie aus einer späteren Versuchsreihe hervorgeht, mit dem Fortschritte der tuberkulösen Erkrankung auch ohne den Tuberkulinreiz hyperämische Veränderungen sich in den Nebennieren einstellen. In der vorliegenden Versuchsreihe hingegen fehlen alle diese Bedenken, welche sich einer Übertragung der experimentellen



Ergebnisse auf klinische Verhältnisse entgegenstellen können: Die verwendeten Tuberkulindosen sind klein, unter Berücksichtigung der höheren Tuberkulinempfindlichkeit des Menschen den bei der Tuberkulinbehandlung verwendeten gleichwertig zu setzen und die tuberkulöse Erkrankung befand sich in einem Stadium der Entwickelung, welches nach unseren Erfahrungen (siehe Versuchsreihe IV) an und für sich nicht zu hyperämischen Veränderungen in den Nebennieren Anlass gibt, da diese erst in einem vorgeschritteneren Stadium der Erkrankung auftritt.

IV. Versuchsreihe: Tuberkulöse Tiere ohne Tuberkulineinverleibung.

Meerschweinchen 602. 220 g. 3. XI. 1915 infiziert. Infektionsmodus B. 18. XI. 0,003 Tuberkulin intrakutan, ohne Reaktion. 12. II. 1916 spontan eingegangen, 101 Tage nach der Infektion, Gewicht 250 g. Höchstgewicht 290 g. Sektionsbefund: An der Impfstelle rosinengrosser Käseherd. Rechte Axillardrüse und Substernaldrüsen markig geschwellt. Lungen dicht durchsetzt von opakweissen, konfluierenden, grösseren Herden, zwischen denen noch kleinste Knötchen verstreut liegen. Leber und Milz von kleinsten Knötchen dicht durchsetzt. Linke Nebenniere 10×15 mm. Rechte Nebenniere 8×5 mm. Histologischer Befund: Geringe, aber deutliche Kapselhyperämie. Ausser allgemeiner Hyperämie, die sich in Erweiterung und starker Blutfülle der Kapillaren äussert und welche in der Faszikulata auf der konterrenalen, in der Retikularis in der renalen Seite besonders ausgesprochen ist, finden sich auf der letzteren Seite dem Mark angelagert einige umschriebene Herde besonders starker Hyperämie, verbunden mit Extravasation. Die Markräume strotzend erweitert und gefüllt zum Teil mit Extravasaten in der Umgebung. Kernfärbung und Protoplasmafärbung überall gut. Lipoidstruktur etwas verwaschener. Das chromaffine Gewebe gut gefärbt. In der Faszikulata der linken Nebenniere, in der Höhe des stumpfen Poles auf der renalen Seite ein kleiner, nekrotischer, von einem Leukozytenwall umgebener Herd ohne Riesenzellen. Zentralwärts davon noch drei kleinere Herde von Rundzellenanhäufungen ohne Nekrose und ohne Riesenzellen.

Meerschweinchen 683. 390 g. Am 3. XI. 1915 infiziert. Infektionsmodus B. 18. XI. (nach 15 Tagen) 0,003 Tuberkulin intrakutan, ohne Reaktion. 13. II. 1916 Exitus, 102 Tage nach der Infektion, Gewicht 350 g. Höchstgewicht 450 g. Sektionsbefund: Impfstelle ca. 2—3 mm messende, verkäste Stellen in der Subkutis. Axillardrüse rechts geschwellt. Lunge durchsetzt von opaken, grauen Herden. An der Leber sehr zahlreich kleinere und grössere Käseherde. Milz vergrössert, ohne makroskopisch sichtbare Knötchen. Linke Nebenniere 5×12 mm, rechte 6×10 mm. Nebennieren histologisch: Starke Kapselhyperämie in der dem stumpfen Pol entsprechenden Hälfte. Deutliche Hyperämie in Form stark erweiterter und strotzend gefüllter Kapillaren, welche in der Zona fasciculata in der renalen, in der Retikularis auf der konterrenalen Seite besonders ausgeprägt ist. Daneben erweiterte leere Gefässspalten, besonders in der Umgebung des breiteren Markpoles. Diesem entsprechend in der Retikularis ein kleiner, von Hämorrhagien durchsetzter

Nekroseherd in der linken Nebenniere. Das Gewebe der Retikularis zeigt deutliche Marmorierung in der Färbung bei überall guter Kernfärbung und deutlichen Protoplasmagrenzen. Lipoidsrtuktur der Zellen erscheint weniger deutlich. Gute Chromreaktion.

Meerschweinchen 872. 200 g schwer. Am 18. I. 1916 infiziert. Infektionsmodus A. Nach 56 Tagen getötet durch Chloroform. Gewicht 350 g (Höchstgewicht). Sektionsbefund: An der Impfstelle heller grosser Käseherd. Axillardrüse rechts markig geschwellt, ebenso die Bronchialdrüse. In der Lunge mit freiem Auge nur in einem Lappen der rechten Seite ein hyalines Knötchen zu sehen. Leber und Milz nicht vergrössert, ohne makroskopische Tuberkulose. Nebennieren: rechts 9 × 6 mm, links 9 × 7 mm. Keine merkliche Kapselhyperämie. Auch das Parenchym ohne Hyperämie. Keine auffallenden, leeren Gefässspalten. Überall gute Kern- und Protoplasmafärbung. In der Retikularis markständig stellenweise drüsiger Bau. Die Lipoidstruktur überall von ganz besonderer Deutlichkeit. Gute Chromreaktion.

Meerschweinchen 808. 280 g schwer. Infiziert am 18. I. 1916. Infektionsmodus C. Nach 56 Tagen durch Kopfschlag getötet. Gewicht 350 g (Höchstgewicht). Sektionsbefund: Infektionsstelle ohne Befund. Rechts eine bohnengrosse, markige Axillardrüse, ebensolche kleinere Substernal- und Bronchialdrüsen. Hämorrhagisch gefleckte Lunge ohne makroskopische Tuberkulose, auch die normal gefärbte Leber ohne erkennbaren Herd. Zahlreiche miliare Knötchen in der Milz, die kaum vergrössert ist. Nebennieren: rechts 8 × 5 mm, links 9 × 5 mm. Keine Kapselhyperämie. Keine Hyperämie im Parenchym, keine auffallenden, leeren Gefässspalten. Gute Kern- und Protoplsamafärbung. Stellenweise drüsiger Bau der Retikularis. Lipoidstruktur analog dem M. 898. Gute Chromreaktion des chromaffinen Gewebes.

Aus dieser Versuchsreihe geht hervor, dass auch bei vorgeschrittener Tuberkulose der Meerschweinchen (Meerschweinchen 602, 683) nicht unbeträchtliche hyperämische Veränderungen sich finden, obgleich dieselben nach unserem Beobachtungsmateriale nicht so hochgradig sind wie bei jenen Tieren, denen im gleichen Stadium der tuberkulösen Erkrankung Tuberkulin einverleibt wurde. Aus dem Vergleiche des Hyperämiebildes dieser beiden Tiere mit jenem der Versuchsreihe I ergibt sich dennoch, dass dem Tuberkulin zweifellos eine beträchtliche Hyperämie steigernde Wirkung auf die Nebennieren innewohnt, wobei wir nicht unterlassen wollen, zu betonen, dass sich der Eindruck des Unterschiedes in der Ausprägung der Hyperämie mit und ohne Tuberkulinwirkung bei der mikroskopischen Betrachtung viel prägnanter geltend macht, als er bei der Beschreibung wiedergegeben werden kann. Aus dieser Versuchsreihe geht des weiteren hervor, dass im früheren Stadium der Erkrankung (Meerschweinchen 872, 808) hyperämische Veränderungen fehlen können. Diese Tatsache in Verbindung mit den in der Versuchsreihe II erhobenen Befunden, welche bei gleicher Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses unter dem Einflusse des Tuberkulins deutliche hyperämische Veränderungen erkennen liessen, be-

weist in derselben unzweifelhaften Weise die hyperämisierende Wirkung des Tuberkulins auf die Nebennieren tuberkulöser Tiere. Nur bei einem spontan eingegangenen Meerschweinchen wurde ein Nekroseherd mit Blutung beobachtet. Die Lipoidstruktur war bei den spontan eingegangenen Tieren deutlich vermindert, bei den beiden leichter erkrankten gut erhalten. In dieser Versuchsreihe befindet sich das einzige Tier 602, bei welchem wir in einer Nebenniere kleine Herde fanden, die möglicherweise miliare Tuberkel darstellen, und zwar in Form miliarer Nekrosen mit umgebenden Leukozytenwall. Da Riesenzellen fehlten, wagen wir nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

V. Versuchsreihe: Gesunde, mit Tuberkulin gespritzte Tiere.

Meerschweinchen 824. 210 g schwer. Am 7. II. 0,5 Tuberkulin intraperitoneal. Durch Genickschlag getötet nach 24 Stunden. Linke Nebenniere 8×4 mm, rechte Nebenniere 7×4 mm. Makroskopisch nichts Besonderes. Histologisch: Kapsel nicht hyperämisch. In der linken Nebenniere an der Markgrenze in der Nähe des stumpfen Pols eine kleine Hämorrhagie. Gefässspalten rings um das Mark erweitert, besonders in der Umgebung des stumpfen Pols, woselbst sie über die Retikularis hinaus sich in die Faszikularis verfolgen lässt. Meist leer, zum Teil mit blutigen Einschlüssen. Die beschriebenen hyperämischen Veränderungen sind im ganzen als sehr mässigen Grades anzusprechen. Das Gewebe der Fazikularis zeigt hinsichtlich der Färbung deutliche Marmorierung in den dunkler gefärbten Zellen, die lipoide Struktur weniger deutlich. Mark spongiöser. Chromaffines Gewebe gut gefärbt.

Meerschweinchen 846. 190 g. 7. II. 0,5 Tuberkulin intraperitoneal. Nach 24 Stunden durch Kopfschlag getötet. Rechte Nebenniere 6×4 mm, linke Nebenniere 8×4 mm. Makroskopisch nichts Besonderes. Histologisch: Kapsel partiell stark hyperämisch. In der Umgebung des Markes (in der Retikularis) geringe, aber deutliche Hyperämie. Keine erweiterten leeren Gefässspalten. Die Faszikularis zeigt stellenweise deutliche Marmorierung der Färbung und undeutlichere Lipoidstruktur der Zellen in den dunkler gefärbten Elementen.

Meerschweinchen D. 280 g schweres, männliches Tier, erhielt am 11. IV. 1916 um 8 Uhr früh 0,5 Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Nach $4^1/_2$ Stunden durch Chloroform getötet. Autopsie: An der Injektionsstelle ein zweikronenstückgrosses Ödem, das im Zentrum hämorrhagisch ist. Sonst normaler Befund. Nebennieren: Die rechte 8×5 mm, die linke 9×5 mm gross. Histologisch: Die linke Nebenniere zeigt eine umfangreiche Nekrose, welche auf der der Niere entgegengesetzten Seite der Länge nach sich in der grössten Ausdehnung über $^2/_3$ des Parenchyms erstreckt, alle Schichten der Rinde betrifft, durch Verlust der Zellkerne und scholligen Zerfall des Protoplasmas gekennzeichnet ist. Keine Reaktion in der Umgebung der Nekrose, die in gesundes Parenchym allmählich übergeht. Nirgends deutliche Hyperämie. Die weiten Markräume nirgends bluthaltig.



Hie und da einzelne leere Gefässspalten angedeutet. Die nicht nekrotischen Anteile des Parenchyms zeigen gute Zell- und Kernfärbung. Deutliche Lipoidstruktur, Chromierung im Mark deutlich. In den anderen Organen auch mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen. Milz und Niere zeigen etwas stärkere Blutfülle.

Meerschweinchen 895. 300 g schweres Tier. Am 4. V. 0,2 ccm Tuberkulin verdünnt auf 0,5 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung subkutan unter die Bauchhaut. Nach 24 Stunden durch Chloroform getötet. Autopsie: Die Injektionsstelle ohne Befund. Axillardrüsen, Inguinal-, Bronchial-, substernale Drüsen ohne Befund. Zwei markig geschwellte Mesenterialdrüsen. Lunge pneumonisch verändert, luftleere Partien wechseln mit lufthaltigen ab. Milz unverändert. In der Leber drei kleine helle Herdchen, nicht vom Aussehen eines Tuberkels. Nebennieren: Die linke (11 × 5 mm) wurde am Gefässstiel ligiert und in toto belassen und geschnitten. Die rechte 8 × 4 mm. Histologisch: Ausser dem deutlichen Blutgehalt in den nicht erweiterten zentralen Markgefässen der ligierten linken Nebenniere zeigen beide Nebennieren normale Verhältnisse. Keine Hyperämie.

Meerschweinchen 881. 310 g schweres, gesundes Tier. Am 21., 26., 27., 28., 29., 30. April, ferner am 1., 2., 4., 5. Mai je 0,01 ccm Tuberkulin subkutan unter die Bauchhaut. Am 7. V. getötet durch Chloroform. Autopsie: Innere Organe normal. Zwei Mesenterialdrüsen markig geschwellt. Nebennieren: Die linke 11 × 5 mm, die rechte 10 × 4 mm. Histologisch: Keine Hyperämie, auch sonst zeigt das Gewebe normale Verhältnisse.

Diese Versuche ergeben, dass gesunde Tiere auf die Einverleibung von sehr grossen Tuberkulindosen, 0,5 ccm, wohl mit mässigen hyperämischen Veränderungen in der Nebennierenrinde reagieren können, dass aber bereits eine Dosis von 0,2 ccm nicht mehr imstande ist, eine Hyperämisierung zu erzeugen. Auch wiederholte Injektion kleinerer Dosen (Meerschweinchen 881 0,01 ccm Alt-Tuberkulin) sind auf gesunde Meerschweinchen ohne Einfluss. Die bei tuberkulös infizierten Tieren durch geringe Tuberkulininjektion hervorgerufenen Hyperämien beweisen daher, dass die Tuberkuloseinfektion eine erhöhte Empfindlichkeit der Nebennierenrinde gegenüber dem Tuberkulin hervorruft.

Um die Frage zu entscheiden, ob das lokale Ödem an der Infektionsstelle und die bei einem Tiere beobachtete umfängliche Nekrose als Tuberkulinwirkung zu deuten sei, wurden die folgenden Versuche unternommen.

VI. Versuchsreihe: Gesunde, mit Glyzerin gespritzte Tiere.

Meerschweinchen 891. 300 g schweres, anscheinend gesundes Tier. Am 29. IV. 0,5 ccm 50%iges Glyzerin unter die Bauchhaut, subkutan. Nach 5 Stunden deutliches Ödem in der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes. 30. IV. keine Veränderung an der Injektionsstelle mehr zu sehen. Am 5. V.



durch Chloroform getötet. Gewicht 300 g. Autopsie: Injektionsstelle ohne Befund. Zwei zirka erbsengrosse, markig geschwellte Mesenterialdrüsen. Lunge ohne Befund. Milz normal. In der Leber zwei ca. 3—4 mm grosse, helle Herde ohne Hyperämie. Nebenniere: Links 4×11 mm, rechts 6×10 mm. Histologisch: Herdweise starke Füllung der Kapselgefässe. Im Parenchym keine Hyperämie, aber in der Umgebung des breiten Markpols stärkere, auf die Retikularis beschränkte Spaltenbildung, mit einzelnen Bluteinschlüssen. Die Rinde zeigt dieselbe Veränderung wie M. 877, nur weniger ausgesprochen. Fleckweise ungleichmässige Färbung der Faszikulata. Viele blassgefärbte, chromatinarme Kerne in der Retikularis, deren Zellen vielfach homogenes Protoplasma mit verwaschenen Zellgrenzen zeigen.

Meerschweinchen 877. 300 g schweres, scheinbar gesundes Tier. Am 29. IV. 0,5 ccm 20%iges Glyzerin subkutan unter die Bauchhaut. Fünf Stunden später deutliches Ödem in der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes. 30. IV. Ödem geschwunden. 5. V. durch Chloroform getötet. Gewicht 400 g. Autopsie: Injektionsstelle ohne Befund. Drei markig geschwellte Mesenterialdrüsen. Darmschleimhaut ohne erkennbare Veränderung. Lunge und Milz normal. An der Leberoberfläche drei stecknadelkopfgrosse, auch am Durchschnitt hellrosarot gefärbte Stellen. Nebennieren: Die linke (11×5 mm) am Gefässstiel vor der Entnahme ligiert, in toto eingelegt. Histologisch: Starke Blutfüllung der Kapselgefässe und der grossen Markräume, die Rinde ohne Hyperämie, ohne stärkere Spaltenbildung. Grosser Lipoidreichtum der Faszikulata, deren Färbung ungleichmässig, bald dunkelrot, bald blasser blau ist. In der Retikularis viele chromatinarme, blassblaue Kerne. Rechte Nebenniere (10×4 mm) nicht ligiert, halbiert. Keine Blutfüllung der Kapsel und Markgefässe. Keine Hyperämie, keine Spaltenbildung. Lipoidreiche, ungleich gefärbte Retikularis. Die Retikularis in toto verändert: Überwiegend chromatinarme blassblaue Kerne, strukturloses Protoplasma, verschwommene Zellkonturen. Chromreaktion in beiden Nebennieren gut.

Aus diesen zwei Versuchen geht hervor, dass das Glyzerin in den verwendeten Konzentrationen auch beim gesunden Tier ödematöse Veränderungen im Unterhautzellgewebe an der Injektionsstelle hervorruft. Die lokalen Ödeme bei Injektion konzentrierter Lösungen von Kochschem Tuberkulin sind daher sicherlich wenigstens teilweise als Glyzerinwirkung aufzufassen. Des weiteren lehren die beiden Versuche, dass die Glyzerininjektion bei gesunden Tieren in der Nebennierenrinde keine hyperämischen Veränderungen setzt. Hingegen waren in beiden Fällen degenerative Parenchymveränderungen zu beobachten, die sich aber nicht mit Sicherheit auf die Glyzerininjektion zurückführen lassen, weil beide Tiere pathologisch-anatomisch in der Leber und in den Mesenterialdrüsen krankhafte Veränderungen zeigten, zu denen die Nebennierenveränderungen möglicherweise in Beziehung stehen.

Wenn wir auch nicht mit der Pathogenese dieser Veränderungen uns näher beschäftigt haben, glauben wir doch eine tuberkulöse Ätiologie dieser Veränderung ausschliessen zu dürfen, da



sie weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Ähnlichkeit mit tuberkulösen Prozessen zeigten, bei unserem Meerschweinchenmateriale ziemlich häufig beobachtet werden, obgleich wir noch kein Tier durch spontane Tuberkulose verloren haben. Da die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Veränderungen in den Nebennieren mit der Glyzerininjektion nicht von der Hand zu weisen ist, können auch, bis diese Frage durch weitere Versuche, die in Aussicht genommen sind, geklärt ist, die bei Tuberkulin gespritzten, normalen und tuberkulösen Tieren beobachteten degenerativen Veränderungen ätiologisch nicht sicher gedeutet werden, und es muss die Frage, ob und in welchem Umfange das Tuberkulin Parenchymdegeneration hervorzurufen oder zu steigern imstande ist, noch als eine offene betrachtet werden.

VII. Versuchsreihe: Gesunde Tiere.

Meerschweinchen A. 220 g schwer. Am 7. II. 1916 durch Kopfschlag getötet. Autopsie: Normaler Befund. Nebennieren: Mikroskopisch geringe Blutfülle der Kapsel, keine Hyperämie im Parenchym, auch keine erweiterten leeren Gefässspalten. Gute Kern- und Protoplasmafärbung. Gute Chromierung im Mark. Deutliche Lipoidstruktur.

Meerschweinchen B. 370 g schweres, weibliches Tier. Am 7. II. 1916 durch Kopfschlag getötet. Autopsie ergibt normalen Befund. Nebennieren: Mikroskopisch geringe Blutfülle der Kapsel, keine Hyperämie im Parenchym, auch keine erweiterten leeren Gefässspalten. Gute Kern- und Protoplasmafärbung. Gute Chromierung im Mark. Deutliche Lipoidstruktur.

Meerschweinchen 815. 240 g schwer. Am 17. XI. 1915 4 ccm Blut eines tuberkulösen Kranken B. intraperitoneal. Am 10. II. 1916 intrakutane Reaktion mit 0,03 Tuberkulin negativ. Das Tier konnte als gesundes Kontrolltier gelten. 19. II. 1916 Chloroformtod. Gewicht 500 g. Bei der Autopsie die Organe frei von tuberkulösen Veränderungen. Nirgends Drüsenschwellungen. Nebennieren: Die rechte 5×10 mm, die linke 7×10 mm. Die Nebennieren zeigen makroskopisch Kapselhyperämie. In der Rinde weder Hyperämie noch erweiterte leere Gefässspalten. Kern- und Protoplasmafärbung gut, ebenso die Chromierung der Markzellen. Deutliche Lipoidstruktur.

Meerschweinchen 869. 250 g schwer, am 17. XI. 1916 4 ccm Blut des Patienten B.D. (Tuberculosis pulmonum) entraperitoneal. Am 10. II. 1916 intrakutane Reaktion mit 0,03 Tuberkulin negativ. Das Tier konnte nach dem Ausfall der Tuberkulinprüfung als normales Kontrolltier gelten. Am 19. II. 1916 Chloroformtod. Gewicht 470 g. Bei der Autopsie fand sich eine linsengrosse, markig geschwellte Bronchialdrüse, sonst normaler Befund. Nebennieren: Rechts 7×11 mm, links 5×11 mm. Mikroskopisch: Kapselhyperämie. In der Rinde weder Hyperämie noch erweiterte leere Gefässspalten. Kern- und Protoplasmafärbung gut, ebenso die Chromreaktion der Markzellen. Deutliche Lipoidstruktur.



Die vorstehende Beschreibung von Nebennieren gesunder Meerschweinchen wurde deshalb gegeben, um darzutun, dass der bei diesen Tieren und bei vielen Tieren der früheren Versuchsreihen angewendete Tötungsmodus keine hyperämischen Veränderungen in den Nebennieren hervorruft.

Um Aufklärung über die Frage, ob und bis zu welchem Grade hypostatische Vorgänge beim längeren Liegen der toten Tiere Einfluss auf das Zustandekommen der Hyperämie nehmen können, wurden die folgenden Versuche unternommen.

Zwei Meerschweinchen wurden gleichzeitig durch Chloroform getötet, in Rückenlage fixiert. Beim Meerschweinchen 896 wurden nach Eröffnung der Bauchhöhle die Gefässe der Nebennieren ligiert, die Bauchhöhle geschlossen und das tote Tier 24 Stunden in Rückenlage fixiert liegen gelassen. Das Meerschweinchen 844 wurde ohne jeden Eingriff 24 Stunden in Rückenlage fixiert belassen und dann erst obduziert.

Meerschweinchen 896. 280 g schweres, gesundes Tier. Am 10. V. durch Chloroform getötet. Die Bauchhöhle wurde eröffnet, und die Gefässstämme beider Nebennieren ligiert. Das Tier wurde hierauf 24 Stunden in Rückenlage belassen. Am 11. V. obduziert. Autopsie: Innere Organe normal. Nebennieren: Die linke 11 × 6 mm, die rechte 10 × 4 mm. Histologisch: Linke Nebenniere: Kapselhyperämie an der renalen Seite. Schwache herdförmige hypostatische Hyperämie am tiefst gelegenen Pol und schwache Füllung der radiär verlaufenden Gefässe in der Fazikularis in der tiefer gelegenen Partie der renalen Hälfte der Nebenniere. Im zentralsten Anteil der Retikularis das Mark rings umfassende herdförmige Degeneration (schlechte Färbbarkeit der Kerne, homogenes Protoplasma, undeutliche Zellgrenzen). Lipoidstruktur ungleichmässig. Chromreaktion herabgesetzt. Rechts zeigt die Nebenniere keine nennenswerte Hyperämie, doch die analogen Zelldegenerationen.

Meerschweinchen 844. 330 g schweres Tier. Am 10. V. durch Chloroform getötet. Das Tier wurde 24 Stunden in Rückenlage fixiert und am 11. V. obduziert. Autopsie: Zwei Mesenterialdrüsen geschwellt, sonst keine Drüsen, Milz normal, Leber zeigt einen grösseren Herd von nicht tuberkulösem Aussehen. Lunge, abgesehen von einzelnen Ekchymosen, normal. Nebennieren: Die rechte 8 × 4 mm, die linke 11 × 4 mm. Histologisch: Keine Kapselhyperämie, gute Füllung der Markräume. Von hier ausstrahlend geringe Hyperämie in die Retikularis und Faszikulata, die elektiv die tief gelegenen Partien einnimmt. Übriger Befund wie M. 896. Befunde in der rechten und linken Nebenniere gleich.

Die beiden vorliegenden Versuche zeigen, dass bei der Beurteilung von Hyperämien der Nebennieren von spontan eingegangenen Tieren, bei denen der Verdacht besteht, dass sie sich längere Zeit in Rückenlage befunden haben, die hypostatischen Vorgänge nicht ausser acht gelassen werden dürfen. Dies trifft für



uns in den Versuchsreihen I und IV zu. Die in diesen Versuchsreihen gefundenen Hyperämien sind jedoch so beträchtlich, dass sie durch die Hypostase nicht erklärt werden können, da sich die hypostatischen Hyperämien in viel bescheideneren Grenzen halten.

Epikrise.

Die vorstehenden Versuche und Kontrollversuche erlauben mit Sicherheit folgende Schlüsse zu ziehen.

1. Im Verlauf der tuberkulösen Infektion des Meerschweinchens stellen sich hyperämische Veränderungen in der Nebennierenrinde ein, die sich meist in mässigen Grenzen halten und im übrigen eine deutliche Abhängigkeit von dem Grade der tuberkulösen Erkrankung erkennen lassen.

2. In der Nebennierenrinde tuberkulöser Tiere bildet sich eine erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit aus, welche sich in einer gesteigerten, bis zur Extravasatbildung gehenden Hyperämie nach Tuberkulininjektion äussert.

3. Diese erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit ist nicht als Herdreaktion aufzufassen, da die Nebennierenrinde mit einer Ausnahme immer frei von tuberkulösen Veränderungen gefunden wurde.

4. Der Grad der Tuberkulinempfindlichkeit der Nebennieren steht in Abhängigkeit von dem Grade der tuberkulösen Erkrankung und nimmt mit demselben zu.

5. Die als Hyperämie nach Tuberkulininjektion in Erscheinung tretende erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit tuberkulöser Tiere äussert sich auch unter der Klinik analogen Verhältnissen, nämlich auch bei sehr leichten Graden der Erkrankung und bei Anwendung kleiner wiederholter Dosen (Tuberkulintherapie).

6. Im Verlaufe der tuberkulösen Erkrankung des Meerschweinchens treten auch degenerative Veränderungen in der Nebennierenrinde auf (parenchymatöse Degeneration bis zur Nekrose). Es bleibt aber noch unentschieden, ob Tuberkulininjektionen bei tuberkulösen Meerschweinchen sie hervorzurufen oder zu steigern vermögen.

7. In der Nebennierenrinde gesunder Meerschweinchen ruft das Tuberkulin nur in besonders hohen Dosen geringfügige hyperämische Veränderungen hervor.

8. Das Verhalten der Lipoidstruktur liess bei tuberkulingespritzten und nicht gespritzten tuberkulösen Tieren ohne spezifische Färbung keine Gesetzmässigkeit erkennen. Eine spezifische Färbung wurde nicht angewendet. Trotzdem liess sich in einem Teil der Fälle eine Lipoidverminderung sicher erkennen.



9. Das chromaffine Gewebe der tuberkulösen Tiere wurde, so weit erkennbar, sowohl durch die tuberkulöse Erkrankung als auch die Tuberkulininjektion histologisch nicht beeinflusst.

Ob die vorstehend wiedergegebenen Versuchsergebnisse sich ohne weiteres auf menschliche Fälle übertragen lassen, ist natürlich nicht mit völliger Sicherheit zu entscheiden. Die Zirkulationsstörungen in den Nebennieren tuberkulöser Menschen sind noch nicht erforscht und, den Einfluss des Tuberkulins auf die Nebennieren histologisch zu studieren, dürfte sich kaum eine Gelegenheit bieten. Wir sind daher auch hier angewiesen, mit aller Vorsicht und Kritik tierexperimentelle Ergebnisse unseren Anschauungen über die menschliche Pathologie und Pathogenese zugrunde zu legen. Zum Teil gehen unsere Versuche sicherlich über das auf den Menschen Anwendbare hinaus, insoweit es sich um Injektion von Tuberkulindosen handelte, welche eine möglichst schwere Schädigung oder den Tod des Tieres herbeizuführen bezweckten. Diese Versuche waren aber aus methodischen Gründen notwendig und erlauben wenigstens den Schluss, dass auch bei Injektion viel geringerer Dosen und bei monatelangem Fortsetzen derselben ähnliche Veränderungen sich einstellen können. Zum anderen Teile dürfte aber gegen die Übertragung unserer Ergebnisse auf die menschlichen Verhältnisse kaum ein wesentlicher Einwand erhoben werden können, da wir nachgewiesen haben, dass auch Tuberkulindosen, die für das Meerschweinchen als ganz minimale bezeichnet werden müssen, bei ganz leichter Erkrankung des Tieres Hyperämie erzeugend wirken und eine erhöhte Empfindlichkeit der selbst nicht tuberkulös erkrankten Nebennierenrinde darin offenbar wird. Gerade diese Ergebnisse der Versuchsreihe III scheinen uns für die spezifische Therapie der Tuberkulose wertvoll zu sein, weil hier eben Verhältnisse nachgeahmt sind, die mit denen der spezifischen Therapie übereinstimmen. Wir möchten daher annehmen, dass auch im Verlaufe der menschlichen Tuberkulose und unter dem Einflusse der Tuberkulinbehandlung sich ähnliche zirkulatorische Störungen in der Nebennierenrinde entwickeln können, und es erhebt sich nun die Frage, welche klinische Bedeutung denselben beizumessen ist, und ob es möglich ist, dieselben auf Grund der klinischen Symptomatologie zu erkennen, welche Bedeutung ihnen für die Prognose des einzelnen Falles zukommt, des weiteren, ob sie eine regelmässige Begleiterscheinung der Tuberkulinbehandlung des Menschen darstellen oder ob deren Eintreten ausser der Dosierung von besonderen konstitutionellen Verhältnissen des einzelnen abhängig ist und ob



die Zirkulationsstörungen der Nebenniere möglicherweise als eine den Krankheitsverlauf schädigende und für die Tuberkulinbehandlung kontraindikatorische aufzufassen sind. Wir wollen gleich von vornherein bemerken, dass uns jede Absicht ferne liegt, den Wert der Tuberkulinbehandlung mit diesen Feststellungen und Ansichten irgendwie im allgemeinen schmälern zu wollen. Aber auf der anderen Seite lehrt die Erfahrung, dass den vielen Tuberkulösen, welche diese Behandlung nicht nur gut vertragen, sondern im Verlaufe derselben ganz deutliche subjektive und objektive Besserung erkennen lassen, andere Fälle gegenüber stehen, bei welchen dies nicht zutrifft, bei welchen die subjektiven und objektiven Besserungen ausbleiben oder die Wirkung der Behandlung als eine direkt ungünstige bezeichnet werden muss.

Die Aufgabe des Therapeuten liegt nun darin, die Indikationen und Kontraindikationen einer Behandlung mit Sicherheit festzustellen, und wenn dies von vorneherein nicht möglich ist, wenigstens möglichst rechtzeitig, ehe noch schwerere Schädigungen aufgetreten sind, die als ungeeignet erkannte Therapie zu unterbrechen. Bei der früher geübten Methode der stärkeren Dosierung, die sich als Ziel die möglichst baldige Erreichung hoher, angeblich immunisatorischer Dosen setzte, war es im grossen und ganzen nicht schwierig, die beiden Kategorien voneinander zu scheiden, ohne dass damit natürlich für die Zweckmässigkeit dieses Vorganges irgendwie etwas ausgesagt sei. Bei der gegenwärtig zumeist üblichen Behandlungsweise mit kleinen, allmählich einschleichenden Dosen ist es hingegen leicht möglich, Schädigungen zu übersehen, falls sie eben eine sinnfällige klinische Äusserung nicht erfahren, was eben bei dieser Form der Behandlung leichter möglich ist. Da andererseits klinische Erfahrungen für die Zweckmässigkeit dieser Methodik zu sprechen scheinen, erscheint es um so wichtiger, Mittel und Wege zu finden, die Reaktion des Organismus auf die Tuberkulininjektion nach allen Richtungen hin zu erforschen. Eines der hierbei auftauchenden Probleme sehen wir in der Bedeutung und Wertung der durch die Tuberkulininjektion hervorgerufenen Hyperämie der Nebenniere.

Die Bewertung dieser Erscheinung ist abhängig von der funktionellen Rolle der Nebennierenrinde. Die Funktion der Nebennierenrinde ist heute noch das ungeklärte Kapitel der Nebennierenphysiologie. Wir wissen nur, dass die Nebenniere, die für die unmittelbare Betrachtung den Eindruck eines einheitlichen Organs erweckt, aus zwei phylogenetisch, ontogenetisch und physiologisch differenten Systemen sich aufbaut.



Das eine System, das Adrenalorgan, das aus dem Ektoderm hervorgeht und in engster Beziehung zum sympathischen Gewebe steht, ist das Mark, welches sich histologisch durch chromaffine Zellen und physiologisch durch die Adrenalinsekretion kennzeichnet. Das andere System, mesodermalen Ursprungs, ist die Nebennierenrinde, histologisch und chemisch durch die Einlagerung von lipoiden Substanzen gekennzeichnet, aber in ihrer physiologischen Bedeutung noch vollständig hypothetisch. Die enge räumliche Verbindung der beiden Systeme bei den Säugetieren, die nach Landaus (12) Forschungen beim Menschen durch die reiche Oberflächengliederung eine ganz besondere Ausprägung erfahren hat, lässt wohl von vorneherein auf enge funktionelle Beziehungen schliessen. Worin diese Beziehungen bestehen, liegt heute noch völlig auf dem Gebiete der Hypothese, aber gleichwohl glauben wir, dass die von Landau vertretene Auffassung, die heute am besten fundierte und auch befriedigendste ist und wohl zum Ausgangspunkt für alle weiteren Forschungen als „Arbeitshypothese" gemacht werden kann und die wir ihrer prinzipiellen Wichtigkeit halber mit seinen eigenen Worten wiedergeben wollen.

„Wie man also auch immer die Morphologie der menschlichen Nebenniere anfasst, ob vom stammesgeschichtlichen oder vom ontogenetischen, vom histologischen oder vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus, immer tritt uns die gleiche kardinale Erscheinung gegenüber, Rinde und Mark haben sich in einer für ihre Korrelation am meisten geeigneten Weise zu einem einheitlichen Organ vereinigt, wobei die Rinde das die jeweilige Organgestaltung beherrschende, zugleich auch das jeder physiologischen und krankhaften Beeinflussung zunächst ausgesetzte Gewebe darstellt. Grob ausgedrückt liesse sich also sagen, die Rinde ist der Beeinflussung durch den Gesamtkörper, das Mark derjenigen durch die Rinde unterworfen. Die morphologische Betrachtungsweise führt somit mit zwingenden Gründen zu der Schlussfolgerung, dass die Funktion der Rinde in Korrelation zu derjenigen der Marksubstanz stehen muss, dass sie gewissermassen das Bindeglied zwischen der letzteren und dem Gesamtorganismus repräsentiert.

Die histochemischen und experimentellen Befunde haben eine weitere Bestätigung der obigen Schlüsse ergeben: einerseits zeigt die Markfunktion, die nach unserer heutigen Auffassung im wesentlichen mit der Adrenalinproduktion zusammenhängt, eine viel weitergehende Unabhängigkeit vom Verhalten des Gesamtkörpers als früher angenommen wurde, und das gleiche gilt für die morphologische Erscheinungsform dieser Funktion, die Chromaffinität. Andererseits



liess sich feststellen, dass wohl das Lipoid der Rinde in innigster Beziehung zur lebenswichtigen Funktion dieses Organs steht, dass aber dieser Lipoidgehalt nicht ein endokrines Sekretionsprodukt darstellt, sondern in sehr weitgehendem Masse vom Lipoidgehalt des Blutes abhängt." (S. 113.)

„Man könnte sich demnach die Funktion der einheitlichen Nebenniere etwa so denken, dass diese gewissermassen ein autonomes Zentralorgan bestimmter Teile des sympathischen Nervensystems, ein Parazentralorgan des Sympathikus darstellt. Die Bildung der einheitlichen Nebenniere wäre dann als ein phylogenetischer Fortschritt des sympathischen Nervensystems aufzufassen." (S. 115.)

Wenn wir unsere histologischen Ergebnisse im Sinne obiger Auffassung mit den bisher bekannten Tatsachen zusammen vergleichen, sehen wir auch bei unseren Untersuchungen, dass sich der Einfluss der tuberkulösen Erkrankung und des Tuberkulins histologisch ausschliesslich in der Nebennierenrinde äussert, während das Mark scheinbar unbeeinflusst bleibt. Da wir im Sinne der Landauschen Auffassung gezwungen sind, anzunehmen, dass wegen der funktionellen Abhängigkeit beider Systeme Störungen des Rindensystems Störungen der Funktion des Markes im Gefolge haben müssen, so würde sich daraus ergeben, dass die als Hyperämie der Rinde in Erscheinung tretende Komponente der Tuberkulinwirkung auf eine entsprechende Beeinflussung der funktionellen Tätigkeit des Markes schliessen lassen darf. Ob diese auf dem Wege des sympathischen Parazentralorganes (Nebennierenrinde) zustande kommende Beeinflussung der Funktion der Marksubstanz im Sinne einer Hypo- oder Hyperfunktion zu deuten sei, darüber sind bei unseren Versuchsreihen nicht einmal Vermutungen zulässig. Möglich ist das eine wie das andere. Im Interesse der klinischen Beurteilung eines Krankheitsfalles, sowohl in diagnostischer als auch in prognostischer Richtung ebenso wie hinsichtlich der Indikationsstellung für die Tuberkulintherapie und der Beurteilung ihres Effektes scheint es uns sehr wichtig, durch weitere experimentelle physiologische Forschungen festzustellen, nach welcher Richtung hin sich die Funktionsstörung des Nebennierenmarkes unter dem Einflusse der Hyperämisierung der Nebennierenrinde durch die Tuberkulose und das Tuberkulin in den verschiedenen Stadien der Erkrankung bewegt. Klinisch sind uns bereits eine ganze Reihe von Symptomen geläufig, die bei der Lungentuberkulose schon initial und im Verlaufe der Krankheit auftreten oder unter dem Einflusse der spezifischen Behandlung und die von Störungen des sympathischen Systems abhängig sind. Diese Störungen sprechen teils im Sinne



einer Reizung oder erhöhten Reizbarkeit des Systems (Fieber, Schweiss, Pupillendilatation, spastische Magen-Darmerscheinung, Dermographie, erhöhte sexuale Erregbarkeit, manche Herzsymptome), teils im Sinne einer funktionellen Minderleistung des Systems (niedriger Blutdruck, Adynamie, asthenische Formen der Magen-Darmstörungen etc.). Wir verweisen diesbezüglich auf die Arbeiten von Eppinger und Hess (13), Deutsch und Hoffmann (14), Friberger (15), v. Muralt (16).

Es erscheint uns aber unter dem Eindrucke unserer Versuchsergebnisse wichtig, die Fragestellung bei der klinischen Forschung nach der Beteiligung des sympathischen Systems an der Symptomatologie der Erkrankung und nach dessen Beeinflussbarkeit durch therapeutische Eingriffe (Tuberkulin) noch näher zu präzisieren und zwar nach dem Angriffspunkte der Noxe oder des therapeutischen Agens innerhalb des Systems. Im besonderen scheint uns die von uns festgestellte histologische Tatsache der Nebennierenrindenhyperämie unter dem Einflusse der Erkrankung und dem Einflusse der Tuberkulinwirkung dazu aufzufordern, die Frage nach der Beteiligung der Nebennierenfunktion an dem klinischen Bild der Lungentuberkulose und der Tuberkulinreaktion näher zu erforschen. Dass dieser Weg sowohl tierexperimentell als auch klinisch-experimentell mit Erfolg betreten werden kann, beweist die Arbeit von Schut (17) über das tuberkulöse Fieber und die Verschiebung des Blutzuckerspiegels unter dem Einflusse des Tuberkulins.

Literatur.

1. Roux et Yersin, Contribution à l'Étude de la Diphtérie. Annales de l'Institut Pasteur. 1888, 1889, 1890.
2. Langlois et Charrin, Bull. de la Société de Biologie. 1894, 1896, 1898.
3. Roget, Ibidem. 1894.
4. Királyfi, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 53.
5. Bogdanow, Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nebennieren von Kindern bei Miliartuberkulose. Inaug-Dissert. a. d. militärmed. Akademie zu St. Petersburg. 1912.
6. Bernard et Bigard, Journ. de Phys. et de Pathol. générale. 1906.
7. Loeschke, Rhein. westfäl. Ges. f. innere Med. 14. XI. 1909. Referiert in der Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 48.



8. Oppenheim und Loepper, Compt. rend. de Soc. d. Biol. 1903. 55. II. pag. 330.
9. Parisot et Lucien, Ibidem. 1907.
10. Luksch, Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 345.
11. Newburgh und Kelly, The arch. f. int. med. Sept. 1912.
12. Landau, Die Nebennierenrinde. Jena 1915.
13. Eppinger und Hess, Zeitschr. f. klin. Med. 67 und 68. 1909.
14. Deutsch und Hoffmann, Wien. klin. Wochenschr. 1913.
15. Friberger, Zit. nach Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. 1905.
16. v. Muralt, Med. Klinik. 1913. 44.
17. Schut, Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 35. Heft 1.



Aus der Sonnenklinik des Kindersolbades in Dürrheim.

Beiträge zu dem Gebiete der Heliotherapie.

Von

Dr. W. Staehelin.

Mit 27 Abbildungen im Text.

Die von Bernhard in St. Moritz ins Leben gerufene und schon im Jahre 1902 von ihm und bald darauf auch von Rollier in Leysin systematisch angewandte Heliotherapie hat lange Zeit nur bei den praktischen Ärzten volle Anerkennung gefunden, bis es dann den bahnbrechenden Publikationen von Bernhard und Rollier gelang, sie auch in wissenschaftliche Kreise einzuführen. Da die Sonnenbehandlung eine relativ lange Heilungsdauer beansprucht und die Geduld, sowohl des Arztes als auch der Patienten, auf eine harte Probe stellt, ist es den hartnäckigen Gegnern, die ihr hauptsächlich im Lager der Chirurgen erwuchsen, trotz der schönen Erfolge zuerst leicht gelungen, die Zweifel, wie sie nun einmal vom menschlichen Gehirne allem Neuen entgegengebracht werden, an dieser neuen Heilmethode zu bestärken. Die sich häufenden positiven Resultate aber, die von den unermüdlichen Verteidigern Bernhard und Rollier in Schriften und Diskussionen immer wieder hervorgehoben und demonstriert wurden, wirkten schliesslich so überzeugend, dass die Zahl der Gegner allmählich immer kleiner wurde. Bernhard schreibt im Jahre 1912 in seiner „Heliotherapie im Hochgebirge“: „Die Therapie fährt heute mit vollen Segeln unter der Flagge der Physik. Neben der Hydro-, Elektro- und Mechanotherapie hat im letzten Dezennium die Lichttherapie eine Ausdehnung gewonnen und zu einem regen wissenschaftlichen Arbeiten gerufen, wie wir es bis dahin in einer so kurzen Spanne Zeit in der Medizin noch nie erlebt haben.“ Wenn Rollier ein Jahr darauf die Einleitung zu seiner Broschüre „Die Heliotherapie der Tuberkulose“



mit folgendem Satze schliesst: „Gilt sie jenen (den enthusiastischen Verteidigern) beinahe als Universalmethode, so möchten ihr diese (die hartnäckigen Gegner) auch heute noch jede wissenschaftliche Berechtigung absprechen“, so sind wir heute wieder einen Schritt weiter und dürfen ruhig sagen, dass die Heliotherapie jetzt in der ärztlichen Welt allgemein als wissenschaftliche, konservative Heilmethode voll und ganz anerkannt wird, ja, dass sie als hochaktuelles Thema immer mehr Ärzte, Physiker, Chemiker und Laien in ihren Interessenkreis mit einbezieht. Aber nicht nur auf dem Gebiete der chirurgischen Tuberkulose, sondern auch in der inneren Medizin und besonders in der Dermatologie feiert die Heliotherapie als wichtiger Heilfaktor grosse Triumphe.

Was die Vorgeschichte, die bis in das Jahr 431 a. Ch. n. zurückgeht, die Technik, sowie die physikalischen und chemischen Forschungsergebnisse und klimatologischen Bedingungen auf dem Gebiete der Heliotherapie anbetrifft, so finden wir in den zahlreichen Publikationen von Bernhard und Rollier, sowie in dem sich zurzeit im Drucke befindlichen Werke des ersteren Autors, mit prächtigen Illustrationen und Tabellen versehene, übersichtliche diesbezügliche Zusammenstellungen.

Mir sei es hier gestattet, meine in der neu errichteten Sonnenklinik in Dürrheim gemachten Erfahrungen, als kleinen Beitrag zu diesem Thema, zu veröffentlichen.

Begeistert von den epochemachenden Erfolgen der Heliotherapie in St. Moritz, trug die nimmermüd für die Kranken besorgte Königl. Hoheit, die Grossherzogin Luise von Baden, schon lange den Gedanken in sich, auch in Baden die Ärzte für diese neue Behandlungsmethode zu gewinnen, damit ihren kranken Landeskindern in speziell dafür eingerichteten Kliniken Gelegenheit geboten werde, sich derselben zu unterziehen. Als dann im Kriegsjahre 1915 die Resultate der Sonnen- und Quarzlampenbestrahlungen, die in verschiedenen Spitälern und Lazaretten bei verwundeten und an chirurgischer Tuberkulose erkrankten Soldaten zur Anwendung kamen, sehr gerühmt wurden, ist auf Anregung Ihrer Kgl. Hoheit, der Grossherzogin Luise, und im Auftrage des Sanitätsamtes des XIV. Armeekorps im Vereinslazarett und Kindersolbad Dürrheim eine Sonnenklinik errichtet worden[1]). Dieselbe ist zurzeit in zwei voneinander getrennte Abteilungen, einerseits für Kriegsverletzte und andererseits für Kinder eingeteilt, und es werden dort geeignete Fälle von Kriegsverwundungen und im Feldzuge aufgetretene, latent gewesene chirur-

1) Das Kindersolbad ist Eigentum des Badischen Frauenvereins.

gische Tuberkulose behandelt, sowohl als auch die in Betracht kommenden Krankheiten der Kinder, auf welch letztere ich später näher eintrete. Die Sonnenklinik wurde von Herrn Dr. Bernhard, St. Moritz, eingerichtet und anfänglich auch geleitet. In dessen

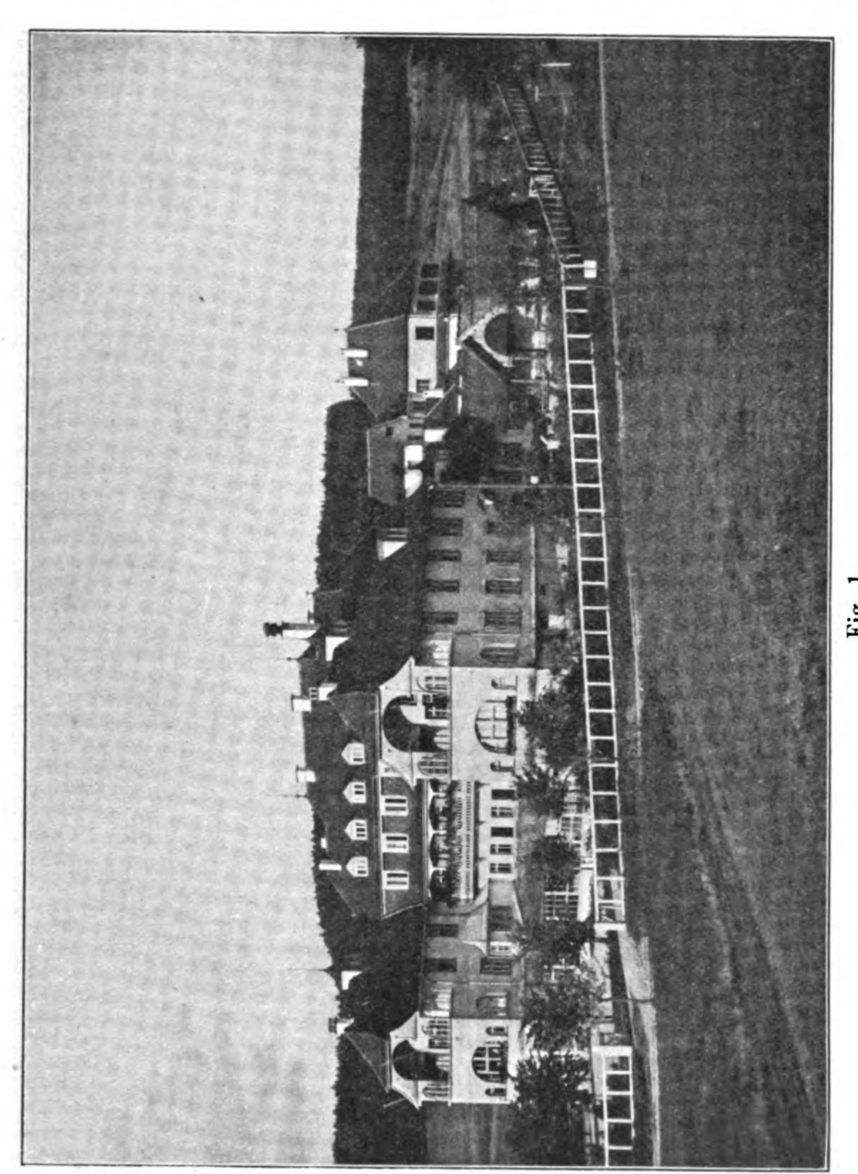


Fig. 1. Sonnenklinik Kindersolbad Dürrheim.

Nachfolge wurde dann mir, seinem Assistenzarzte, die Leitung für drei Monate übertragen und untersteht jetzt an Stelle des zum Heeresdienst einberufenen Anstalts-Arztes Dr. Huber, Herrn Dr. Sütterlin und dem als Assistenzärztin angestellten Fräulein Edelmann.

Als Indikationen für die Annahme von verwundeten und kranken Soldaten bezeichnete das Sanitätsamt folgende:

1. Grosse, schlecht granulierende und stark sezernierende Wunden.
2. Brand- und Frostwunden, oder solche von Verätzungen.
3. Wunden, deren Heilung erschwert ist infolge von Zirkulationsstörungen (Varizen) oder von trophischen Nervenstörungen (Rückenmarkserkrankungen oder -verletzungen).
4. Wunden, welche schlecht heilen infolge allgemeiner Schwäche oder konstitutioneller Krankheiten, wie Tuberkulose und Lues.
5. Hartnäckige Fisteln.
6. Verzögerte Kallusbildung bei schweren Knochenbrüchen.
7. Chirurgische Tuberkulose.

Während Dürrheim durch seine kräftige und konzentrierte Sole und die dort gemachten erfolgreichen Kuren als Solbad in ganz Europa bekannt sein dürfte, ist die Entdeckung seiner Zweckdienlichkeit als heliotherapeutischer Kurort noch ganz neueren Datums, weshalb ich dem Leser vorerst die Lage und seine klimatologischen Verhältnisse kurz in Erinnerung rufen möchte.

Das freundliche Dorf Dürrheim liegt 705 m hoch in der badischen sog. Baar, einer fruchtbaren, hügeligen Hochebene. Klimatologisch eingeteilt, entspricht seine Höhe über dem Meere gerade der Grenze zwischen Hügelregion und Mittelgebirge und liegt somit im Bereiche des Höhenklimas. Dürrheim geniesst also klimatologisch alle das Höhenklima charakterisierenden Eigenschaften, wenn auch dieselben graduell weniger ausgeprägt nachzuweisen sind als z. B. in St. Mortiz, das mit seinen 1865 m über dem Meere weit in die Sphäre der Hochgebirgsregion hineinragt.

Der Hochwald mit seiner an und für sich schon bakterienarmen, ozonreichen Luft bietet hier einen vortrefflichen Schutz gegen den Wind, ein für die Heliotherapie sehr wichtiges Moment. Prof. Dr. E. Feer, damaliger Direktor der Luisenheilanstalt, und Med.-Rat Dr. E. Kürz, Grossherzogl. Bezirksarzt in Heidelberg, die 1907 zusammen eine Broschüre über das Kindersolbad Dürrheim verfassten, rühmen darin besonders die frische, staubfreie, leicht bewegte Höhenluft, die starke, auch im Winter selten durch Nebel beeinträchtigte Besonnung, die auch bei solchen Kindern vorzügliche Kurerfolge ergeben, welche sich aus irgend einem Grunde nicht zur Solkur eignen. Was die meteorologischen Aufzeichnungen anbetrifft, so halte ich mich an



diejenigen der oben erwähnten Autoren: „Ein weiteres besonders wichtiges Kurmittel ist das Klima. Wie erwähnt, liegt Dürrheim in einer Höhe von ca. 700 m auf einer gegen rauhe Winde geschützten, aber reichlich durchlüfteten Hochebene. Die mittlere Tem-

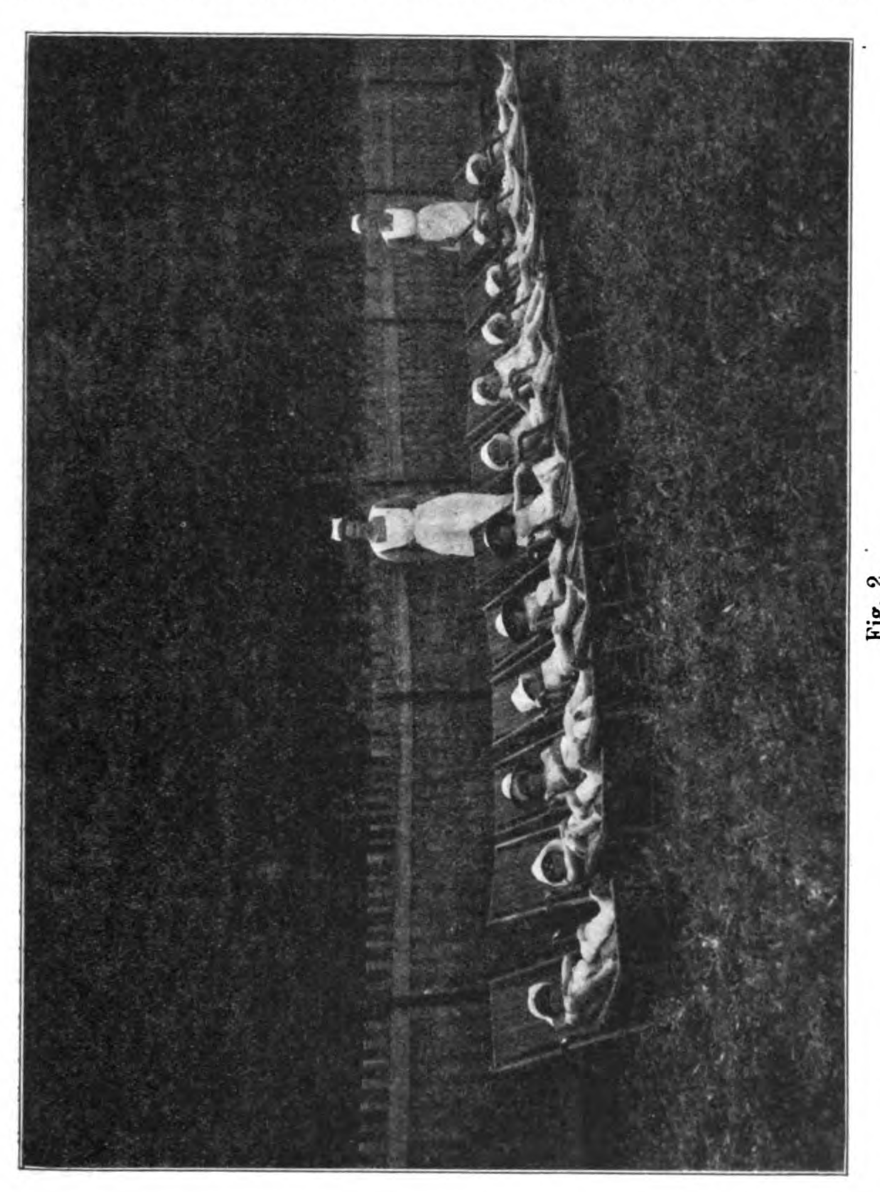


Fig. 2.
Die kleinen Patientchen, wie sie zum Teil in gefensterten Gipsverbänden der Sonnenbetrahlung exponiert werden.

peratur beträgt in Dürrheim selbst in den Monaten Mai bis September 14,8° C. Die Nächte sind stets, auch nach den heissesten Sommertagen, kühl und erquickend. Die Bewölkung war während sieben Beobachtungsjahren an 45% der Sommersaisontage fast gleich null; nur 17% der Tage waren ganz trübe. Die reichlichen Quellen

und die nahen Waldungen bedingen einen günstigen Feuchtigkeitsgehalt (84 %), die andauernde Luftbewegung und der Mangel an besonderen Rauch- und Staubquellen relative grosse Reinheit der Luft.“ Das Jahresmittel der Temperatur beträgt auf der Baar 6,1° gegen 9,7° in der Rheinebene. Es ist somit die Durchschnittstemperatur jenes Höhen-Winters eine relativ sehr niedere; selbst in den Übergangsjahreszeiten stellt sich auf der Baar bisweilen noch strenger Frost ein. Doch ist zu beachten, dass es die Nächte sind, welche die niedere Durchschnittstemperatur bedingen. Untertags ist es verhältnismässig warm, so dass sich ganz ungewöhnlich grosse Temperaturschwankungen ergeben, wie sie in gleichem Umfang in keiner anderen Gegend Deutschlands gefunden werden. Schwankungen von 20° und mehr sind ziemlich häufig. Daraus geht hervor, dass die Temperaturen der Tagesstunden relativ hohe sind, was mit der allgemeinen Erfahrung in Einklang steht, dass mit zunehmender Höhe über dem Meere die Sonne heisser scheint; in der Höhe wird nicht so viel von der in den Sonnenstrahlen enthaltenen Wärme absorbiert als in der Tiefe.

„Ebenso wertvoll für die Bedeutung von Dürrheim als Winterkurort ist die Tatsache, dass in Dürrheim wie in der ganzen Baar etwa 12 % der Niederschläge in Form von Schnee fallen; meist bildet sich in der zweiten Hälfte des Novembers, auch schon im Oktober eine geschlossene Schneedecke, die, wie ich wiederholt beobachtete, monatelang anhalten kann; zwar ist sie nur von mässiger Dicke, wie überhaupt die Niederschläge in der Baar, die sich im Windschatten des Schwarzwaldes befindet, relativ spärlich sind; sie hat aber doch die Wirkung, dass die Ausstrahlungskälte geringer ist und die Wärmestrahlen vom Boden kräftig reflektiert werden. So kann selbst bei strenger Kälte, im Sonnenschein an windgeschützten Stellen, verhältnismässig behagliche Wärme empfunden werden. Von ähnlicher Bedeutung ist die Erfahrung, dass auf den Schwarzwaldhöhen die Bewölkung im Winter eine wesentlich geringere ist als in den Niederungen; sie erklärt ebenfalls die hohen Tagesschwankungen der Temperatur und wird durch die folgenden Zahlen illustriert:

	November	Dezember	Januar	Februar	
	75,5	69,5	88,6	74,8	Stunden
bei	59,5	36,3	57,8	51,7	Stunden in Karlsruhe.

Obwohl seit einigen Monaten auf dem Grundstück des Kindersolbades und der Sonnenklinik Dürrheim auch ein Sonnenscheinmesser aufgestellt ist, sind die mir zur Verfügung gestellten Auf-



zeichnungen leider zu unvollständig, um in einer vergleichenden Tabelle in Zahlen demonstriert zu werden, weshalb ich mich hier auf die Annahme beschränken muss, dass die Sonnenscheindauer auf dem Hochplateau von Dürrheim ungefähr derjenigen von St. Blasien entspricht.

Feer und Kürz empfahlen schon 1907 die Winterkuren in Dürrheim, weshalb dann ein Jahr darauf im Kindersolbade der Winterbetrieb eingeführt wurde. „Dürrheim erfreut sich eines sonnenreichen Winters und besitzt, dank seiner hohen Lage, fast monatelang eine Schneedecke."

Schon damals wurden im Kindersolbade Versuche mit der Sonnenbehandlung gemacht, wenn auch nicht in der jetzigen systematischen und konsequenten Art und Weise, und zwar damals schon auf den speziellen Wunsch Ihrer Königl. Hoheit, der Grossherzogin Luise von Baden, unter deren Protektorat die Anstalt steht. Feer und Kürz schrieben darüber folgendes: „Ein weiteres Kurmittel, welches die Natur dem Kindersolbad in strahlender Fülle bietet, die Sonne, wird nach dem Vorgang von Dr. Bernhard in Samaden (damals Direktor des Bezirksspitales dort), dessen Verfahren der Anstaltsarzt auf besondere Anregung Ihrer Königl. Hoheit, der Grossherzogin, an Ort und Stelle studiert hat, seit 1902 angewendet. Durchgeführt wird diese Sonnenlichtbehandlung in der Lichtliegehalle, wo die kranken Teile, mit dünnen Gazestreifen bedeckt, 1—2 Stunden der Sonne ausgesetzt werden."

Um auf die klimatischen Faktoren, die beim Höhenklima überhaupt und somit auch für die Dürrheimer Sonnenklinik in Betracht kommen, zurückzugreifen, welche in erster Linie einen Einfluss auf den Organismus auszuüben vermögen, sind zu nennen:

1. Der verminderte Luftdruck und die dadurch bedingte Herabsetzung der Sauerstoffmengen in der Volumeinheit der Luft.
2. Die stärkere Insolation, die grössere Zahl von Sonnenstunden, die grössere Intensität des Sonnenlichtes in allen seinen drei Qualitäten: Wärme, Licht, aktinische Wirkung, unter denen der besonders reiche Gehalt an kurzwelligen, chemisch wirksamen, ultravioletten Strahlen hervortritt.
3. Die geringe absolute Feuchtigkeit der Luft. Verhältnismässig wenig Niederschläge, mässige Bewölkung. Kalte, trockene, schneereiche Winter, warme Sommer. Wenig Wind, besonders im Winter. Schutz gegen Winde.

Während der langen Wintermonate absolute Freiheit von Staub.

4. Eine reine, fast bakterienfreie Luft.
5. Verstärkte radioaktive Emanation.

Auf Grund der obigen Darlegungen der klimatologischen und meteorologischen Verhältnisse Dürrheims und der besonders günstigen Lage des Kindersolbades, in dem die Sonnenklinik eingerichtet worden ist, konnte Herr Dr. Bernhard, der damals zu diesem Zwecke nach Dürrheim gerufen wurde, die Eignung des Hochplateaus und besonders der genannten Anstalt zur Sonnenlichttherapie feststellen.

Was die Einrichtung der Dürrheimer Sonnenklinik anbetrifft, so möchte ich nur kurz anführen, dass ausser den verschiedenen Terrassen des Gebäudes, auf denen die Patienten, zum Teil in ihren Betten, der Sonnenbestrahlung direkt ausgesetzt werden können, noch eine grosse gegen Süden gerichtete Liegehalle besteht, in die ein kleiner Verbandraum eingebaut ist. Die in jeder Sonnenklinik unentbehrlichen Räume: Operationssaal, Röntgenkabinett, Gipszimmer, sowie ein besonderer Raum für Quarzlampenbestrahlungen fehlen auch in Dürrheim nicht. Die künstliche Höhensonne ist mit einem Glühlampenkranz nach Hagemann versehen, um neben den ultravioletten Strahlen auch die Wärmestrahlen der Sonne nachzuahmen.

Die Technik der in Dürrheim ausgeübten Heliotherapie, die je nach dem Individuum, nach dessen Allgemeinzustand und Konstitution, sowie vor allem je nach der Art des Leidens verschieden gehandhabt werden muss, basiert ungefähr auf folgenden Grundregeln:

Sonnenlichtbehandlung: 1. Die Bestrahlungsdauer wird mit 10 Minuten begonnen, täglich um 10 Minuten verlängert, bis 4—8 Stunden ertragen werden. 2. Wunden und nicht tuberkulöse Fisteln brauchen nur lokale Besonnung. 3. Bei der chirurgischen Tuberkulose beginnt man mit der lokalen Bestrahlung, und indem immer grössere Bezirke der Sonne ausgesetzt werden, geht man schliesslich zur Totalbestrahlung des Körpers über. 4. Die Wunden werden je nach ihrem Zustande nachher mit trockener Gaze oder Salben, Wundöl (Pellidol, Scharlachsalbe, Granulol etc.) verbunden; bei geringer Sekretion bedecke man die Wunde mit einer möglichst dünnen Gazeschicht, oder man wende eigens dazu konstruierte Drahtkörbe an, welche die Wunde gegen Reibung von Bett und Kleider schützen. 5. An heissen Tagen im Sommer soll das Sonnenbad möglichst auf die frühen Morgenstunden verlegt werden und nachmittags nicht vor drei Uhr damit begonnen werden. Dies speziell für



Höhen unter 1000 m über Meer. An höher gelegenen Orten, z. B. in St. Moritz, 1865 m ü. M., wird die Hitze während des Tages auch im Sommer nie unerträglich, so dass sogar das Mittagsmahl auf der Sonnenterrasse eingenommen werden kann.

Die Quarzlampe (Fig. 3) wird nur in Tätigkeit versetzt, wenn an einem Tage weniger als eine halbe Stunde gesonnt werden kann. Für Wunden wird sie ebenfalls nur lokal angewendet. Auch hier gilt der Grundsatz, die Patienten allmählich an die Bestrahlung zu gewöhnen und dieselbe genau individuell zu dosieren. Im all-

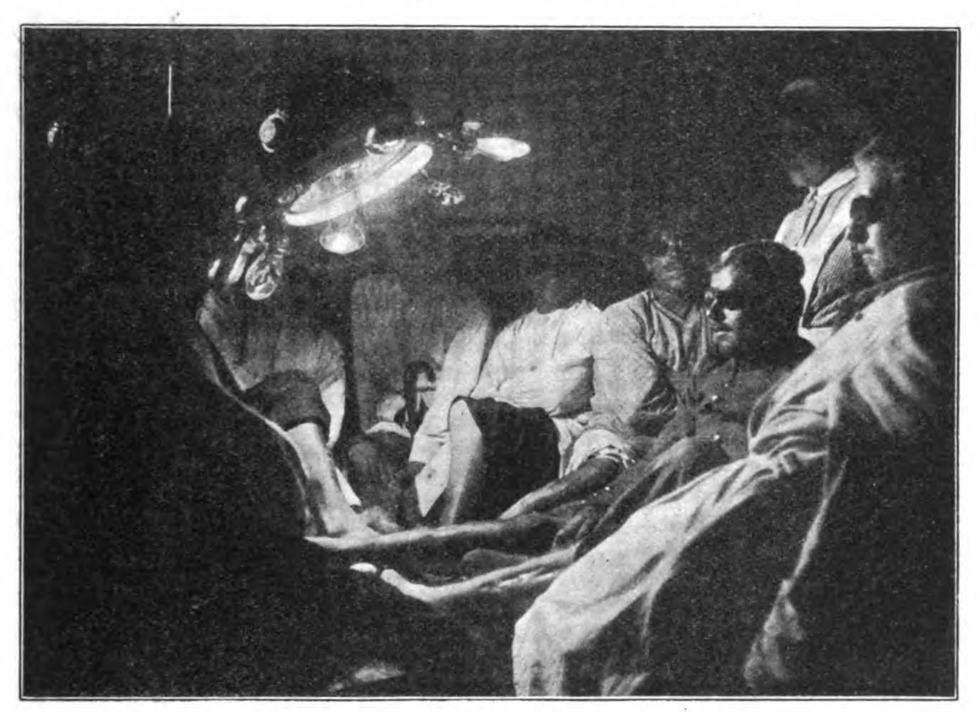


Fig. 3.

Quarzlampenbestrahlung von verwundeten Soldaten.

gemeinen wird mit 3 Minuten begonnen bei einem Lampenabstand von 30—50 cm. Dann werden die nächsten Sitzungen sukzessive um 3 Minuten verlängert bis zu einer halben oder ausnahmsweise bis zu einer Stunde Dauer. Die Abdeckung von Körperteilen, die von der Bestrahlung ausgeschlossen werden sollen, geschieht einfach mittels dunkler Tücher. Bei der chirurgischen Tuberkulose beginnt man ebenfalls wie bei der Besonnung zuerst lokal und geht dann zur Allgemeinbestrahlung über. Für letztere soll die Distanz zwischen Lampe und Körper ca 1 m betragen. Die Sitzungen können täglich oder alle zwei Tage wiederholt werden, wiederum je nach der

Reaktion der Haut, die ganz individuell ist. Bei starker Dermatitis müssen die Bestrahlungen ein bis mehrere Tage ausgesetzt werden. Man vergesse aber nie, dass die künstliche Höhensonne, wie schon ihr Name sagt, nur einen Ersatz des natürlichen Sonnenlichtes darstellt. Das Spektrum des Sonnenlichtes kann nie durch das einseitige, nur ultraviolette Strahlen enthaltende Quarzlicht voll ersetzt werden, auch wenn die Lampe mit einem Hagemannschen Glühlampenkranz versehen ist. Näheres darüber siehe Bernhard: „Lichtbehandlung in der Chirurgie", ferner: „Künstliche Höhensonne", Quarzlampenbestrahlung nach San.-Rat Dr. Bach, Bad Elster i. S., und Dr. Nagelschmidt, Finsenklinik, Berlin.

Die Quarzlampenbestrahlungen spielen natürlich in Dürrheim entsprechend der relativ kürzeren summarischen Sonnenscheindauer pro Jahr eine grössere Rolle als in St. Moritz.

Mit der Heliotherapie eng verbunden sind die Chirurgie und die Orthopädie. Die chirurgischen Eingriffe sollen aber nur unterstützend die lange Heilungsdauer, welche die Heliotherapie für sich beansprucht, abkürzen; denn dies ist ja leider der grosse soziale Nachteil dieser Behandlungsmethode, deren Pforten deshalb nur einer beschränkten Zahl von unbemittelten Kranken eröffnet werden können. Aber gerade darin geht die Sonnenklinik von Dürrheim mit gutem Beispiel voran, indem dort auch arme Kinder Aufnahme finden. Die operative Tätigkeit ist also nach unserer Ansicht nicht zu umgehen. Kalte Abszesse werden punktiert, und nach Abfluss des tuberkulösen Eiters füllt man die Abzesshöhle mit Jodoformglyzerin oder Jodoformöl. Wo wegen Fibrinklumpen und Käsebröckel im Eiter, und dies besonders bei grossen Senkungsabszessen, mit der Punktionsspritze nichts ausgerichtet werden kann, wird der Troikart angewendet und die gesetzte Wunde nachher wieder zugenäht. Bernhard macht bei käsig erweichten oder bei durch Mischinfektion vereiterten Lymphomen eine oder zwei minimale Inzisionen und tamponiert nach Ausdrücken des eitrigen Inhaltes mit einer Gazemesche, die mit Jodtinktur durchtränkt ist. Ausser eventueller Entfernung von Knochensequestern und Auskratzungen mit dem scharfen Löffel geht Bernhard noch weiter und greift bei einem grösseren tuberkulösen Knochenherde sogar zur Osteotomie, um nachher die Knochenhöhle unter Sonnenbehandlung sich schliessen zu lassen usw.

In Betracht kommende orthopädische Massnahmen bestehen in Anlegen von Extensionsverbänden und Immobilisation durch Gipsverbände. Kontrakturen werden in Narkose korrigiert und nachher in einem gefensterten Gipsverbande fixiert. Bei Spondylitis kommt



das Gipsbett in Anwendung während der Nacht und, wenn nicht gesonnt werden kann, auch am Tage. Wo bei Verletzungen oder Krankheitsherden an den Unterextremitäten oder nur schon durch die lange Liegekur bedingt, Neigung zu Spitzfussbildung besteht, oder der Patient gar schon mit einem Spitzfusse zur Behandlung kommt, muss die Orthopädie prophylaktisch und korrigierend eintreten etc.

Zurzeit sind im Gebäude des Kindersolbades und der Sonnenklinik Dürrheim im ganzen 100 Soldaten und 70 Kinder untergebracht, also zusammen 170 Patienten, die entsprechend ihrem Leiden entweder zur Solbadkur oder zur Heliotherapie in die Anstalt eingewiesen werden. Eine kombinierte Sole-Sonnenbehandlung wurde dann angewendet, wenn neben lokalen und allgemeinen Bestrahlungen die Kräftigung und Besserung des Allgemeinzustandes mit Solbädern beschleunigt werden konnte, ferner in den Fällen, bei denen neben einem für die Heliotherapie bestimmten chirurgischen Leiden eine innere Krankheit bestand, die gleichzeitig mit Solbädern behandelt werden konnte, natürlich nur, wenn keine Kontraindikation für eine Solbadkur vorlag.

Bezüglich der Indikationen zur Aufnahme von kranken und verwundeten Soldaten im Vereinslazarette verweise ich auf die vom Sanitätsamte des XIV. Armeekorps bestimmten, auf Seite 3 zusammengestellten Leiden. Diejenigen Krankheiten der Kinder, die sich nach unseren Erfahrungen für die Heliotherapie eignen, möchte ich weiter unten besprechen. Auch hier sei darauf aufmerksam gemacht, dass wir gerade bei den Kindern in der Indikationsstellung einige der für die Heliotherapie bestimmten Krankheiten auch als geeignet für die Solbadkur gelten lassen. So haben wir denn besonders bei konstitutionellen Krankheiten und bei Leiden mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens den Weg der kombinierten Behandlung eingeschlagen. Es wäre auch gewiss im Interesse der kranken Kinder nicht richtig, das wertvolle therapeutische Hilfsmittel, das uns in Dürrheim von der Natur durch die kräftige Sole dargeboten wird, zugunsten einer exklusive angewendeten Heliotherapie ausser acht zu lassen. Nur muss natürlich die Dosierung der Solbäder im Falle einer kombinierten Behandlung um so vorsichtiger sein. Bernhard wendet sogar in seiner Klinik in St. Moritz zur Unterstützung des Allgemeinbefindens, wo es ihm angezeigt erscheint, Solbäder an, zu welchem Zwecke er die Sole von Rheinfelden (Schweiz) kommen lässt.

Ohne auf die Veränderungen, die das Sonnenbad im allgemeinen im menschlichen Körper hervorruft — die Resultate der diesbezüg-



lichen bis dato bekannten Untersuchungen finden wir detailliert in den Büchern von Bernhard, Rollier u. a. —, näher einzutreten, ist es für die Stärke der Lichtwirkung in Dürrheim sehr wichtig, zu erwähnen, dass die Pigmentierung der Haut auch auf diesem Hochplateau (700 m ü. M.) nach unseren Beobachtungen eine relativ intensive ist und schon nach wenigen Bestrahlungen auftritt. Wir dürfen aus dieser sichtbaren Wirkung der Sonnenbestrahlung auf die Haut, der das Erythema solare vorausgeht, auf die Lichtintensität der betreffenden Gegend, in diesem Falle Dürrheims, schliessen, indem der Grad der Pigmentierung, sowohl als auch die Bestrahlungszeit, die zum Zustandekommen dieser Hautveränderung notwendig ist, direkt abhängig sind von der Lichtstärke. Ob die Pigmentierung nur eine regulatorische Schutzvorrichtung gegen zu starke und damit schädliche chemische Strahlen darstellt, oder ob derselben, wie Rikli, v. Schrötter, Rollier und Bernhard annehmen, eine therapeutische Rolle zukommt, ist heute noch unentschieden. Tatsache ist nach den Erfahrungen von Bernhard und Rollier, dass die brünetten Patienten, d. h. diejenigen, die sich am intensivsten pigmentieren, schnellere Heilerfolge erzielen, ferner, dass die pigmentierte Haut gegenüber pathologischen Affektionen überhaupt resistenter ist (Bernhard).

Da die Sonnenklinik nach Aufhebung des Lazarettes nur für die Behandlung von Kinderkrankheiten bestimmt sein wird, lasse ich hier eine kurze Übersicht über das besonders dankbare Gebiet der Heliotherapie bei der wachsenden Jugend folgen.

Die in Betracht kommenden Krankheiten der Kinder sind also:

I. Tuberkulose mit Ausnahme der Lungentuberkulose, die man heute unter den Begriff chirurgische Tuberkulose zusammenfasst.

1. Tuberkulöse Affektionen der Haut, wie Tuberkulide, Lichen scrophulosorum, Skrofuloderm, Lupus.
2. Tuberkulöse Affektionen der Lymphdrüsen: Skrofulose, Bronchialdrüsentuberkulose, Mesenterialdrüsentuberkulose.
3. Tuberkulöse Affektionen der serösen Häute: hauptsächlich Peritonitis, Tendovaginitis, chronische Pleuritis und Gelenktuberkulose.
4. Tuberkulöse Affektionen der Knochen. Hier sind besonders die Spina ventosa, der Pottsche Buckel und die Lokalisationen der tuberkulösen Herde in den Extremitäten zu erwähnen.



5. Tuberkulöse Affektionen der Schleimhäute. Die Phlyktänen der Konjunktiva, ferner chronische Otitis und Rhinitis.
6. Tuberkulöse Affektionen der Hoden.
7. Tuberkulöse Affektionen der Muskulatur. Der Poncetsche Rheumatismus, der ziemlich häufig gleichzeitig mit anderen Lokalisationen der chirurgischen Tuberkulose auftritt.

II. Konstitutionelle Krankheiten:
1. Chlorose, Anämie, Leukämie.
2. Rachitis, Barlowsche Krankheit.
3. Lymphatismus oder lymphatische Konstitution.
4. Obesitas der Kinder.

III. Morbus Basedowii.

IV. Hautkrankheiten, Ekzema, Psoriasis, Lues.

V. Brand-Frostwunden, Verätzungen.

VI. Grosse, schlecht granulierende und stark sezernierende Wunden.

VII. Hartnäckige Fisteln.

VIII. Verzögerte Kallusbildung bei schweren Knochenbrüchen.

Bevor ich zur Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen übergehe, möchte ich dem jetzigen leitenden Arzte der Sonnenklinik und des Vereinslazarettes Kindersolbad Dürrheim, Herrn Dr. Sütterlin, für die Mitarbeit bei der Zusammenstellung der Krankengeschichten aufrichtig danken.

Chirurgische Tuberkulose.

Die Eingangspforten für den Tuberkelbazillus bei der Entstehung der chirurgischen Tuberkulose sind bekanntlich der Respirations- und der Verdauungstrakt. Entweder gelangen die Tuberkelbazillen schon im Munde durch die Schleimhaut oder kariösen Zähne in den Lymphapparat des Nasen-Rachenraumes und werden von dort aus mit dem Lymphstrome in die Halslymphdrüsen und weiter in die Mediastinallymphdrüsen und Bronchiallymphdrüsen verschleppt, oder sie erreichen diese letzteren erst nach Inhalation in die Lungen. Ebenso verhält es sich im Darme, wo die Mesenteriallymphdrüsen dieselbe Funktion von Filtern übernehmend von der Darmschleimhaut aufgenommene Bazillen in sich aufspeichern. Hier können dann allerdings die Bazillen noch durch den Chylusstrom direkt in die Lymph- und Blutbahn übertragen werden. Wenn es dem Organismus nicht gelingt, durch Bildung von Antitoxinen, durch Phago-

zytose und andere Verteidigungsmittel die Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen unschädlich zu machen, erkranken diese zuerst an Tuberkulose und können dann nach Verkäsung und Vereiterung durch Einbruch in die Blut- oder Lymphbahn auf embolischem Wege die Bildung von Metastasen verursachen. Auf diese Weise entstehen bekanntlich die Herde in Knochen und Gelenken, der Haut und der Schleimhäute. Bei letzteren kommt noch das direkte Eindringen der Bazillen in die Poren in Betracht, sowie die Inokulation durch Infektion von Wunden mit bazillenhaltigem Material.

Nach dem oben Gesagten muss daher die Drüsentuberkulose, wie wir sie hauptsächlich bei jugendlichen Individuen finden, als primäre Erkrankung betrachtet werden. Wir wollen deshalb mit der Besprechung derselben beginnen.

Wir sehen also, wie wichtig es ist, dass schon bei der geringsten Andeutung von Skrofulose, Bronchialdrüsen- und Mesenterialdrüsentuberkulose der Kampf mit dem tuberkulösen Virus sofort energisch aufgenommen wird. Gerade in diesen ersten Stadien soll daher mit der systematisch angewandten Heliotherapie eingesetzt werden; denn in ihr ist uns im Kampfe gegen die Tuberkulose überhaupt eine sehr wertvolle Waffe in die Hand gegeben, indem wir mit dieser Behandlung nicht nur das Zustandekommen einer Dissemination im ganzen Körper, sondern auch diejenigen Lungentuberkulosen, die nach direktem Durchbruche von verkästen und vereiterten Lymphdrüsen in die Lungen zustande kommen, direkt verhindern können. Daraus folgt, dass wir imstande sind, einen Teil der Lungentuberkulosen in ihrem Keime zu ersticken, wenn wir uns die Mühe nehmen, mit allen uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmitteln das primäre Stadium, d. h. die Bronchialdrüsentuberkulose festzustellen, was gar nicht immer leicht ist, besonders wenn zeitweise auftretende „unmotivierte subfebrile Temperatursteigerungen" von selbst wieder verschwinden, so dass Arzt und Eltern sich gerne allzuschnell damit zufrieden geben.

Hier sei an die Einteilung der Kindertuberkulose nach v. Pirquet erinnert, der drei Stadien voneinander trennt: 1. Das primäre Stadium, in dem die Erscheinungen vom Primäraffekt und den regionären Drüsenschwellungen beherrscht werden; 2. das sekundäre Stadium, das auf einer Ausbreitung des Prozesses im ganzen Organismus beruht und sich unmittelbar an das primäre Stadium anschliesst, und endlich 3. das tertiäre Stadium, chronische Manifestationen, welche erst jahrelang nach der primären Infektion eintreten.



Da die Bronchialdrüsentuberkulose der Diagnosestellung sehr oft Schwierigkeiten bereitet, wollen wir hier die klinischen Erscheinungen derselben kurz rekapitulieren. Das Fieber äussert sich entweder in den charakteristischen abendlichen Steigerungen; oder aber es ist ganz unregelmässiger Natur. Sehr verdächtig, ja fast typisch sind erstens das prämenstruelle Fieber, ferner jene Kurven mit täglichen subfebrilen Erhebungen, die hie und da von einer steilen Zacke bis 38° und mehr unterbrochen sind. Auf diese Temperaturanomalien wird man meistens erst aufmerksam durch bestehende Allgemeinerscheinungen, wie blasses Aussehen, Abmagerung, leichte Ermüdbarkeit bei geringsten geistigen und körperlichen Anstrengungen, wobei das Wesen des Patienten entweder einen torpiden oder mehr einen erethischen Charakter aufweist. Diese Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes äussert sich nicht immer in den genannten Allgemeinerscheinungen; aber das Vorhandensein des einen oder anderen Symptoms soll schon genügen, um nach weiteren Anhaltspunkten für beginnende Tuberkulose zu suchen, damit eine solche, wenn nicht diagnostiziert, so doch ausgeschlossen werden kann. Nachtschweisse sind relativ selten in diesem Stadium. Wichtig ist der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion.

Die Lokalerscheinungen sind je nach dem Sitze des Angriffspunktes der Infektion verschieden. Anfallsweise auftretender trockener, hohler, bellender Husten, exspiratorische Dyspnoe eventuell bis zu Asthma-Anfällen sich steigernd, können bedingt sein durch den Druck der geschwollenen peritrachealen und peribronchialen Drüsen auf Trachea und Bronchien. Druckempfindlichkeit der Brustwirbel-Dornfortsätze, bei der man differenzialdiagnostisch aber immer zugleich an Spondylitis denken muss. Die Perkussion der Dornfortsätze ergibt eine leichte Dämpfung im Bereiche der obersten Brustwirbel (de la Camp), die jedoch sehr schwer einwandsfrei nachzuweisen ist. Wichtiger sind Dämpfungen im Interskapularraume und vorn rechts neben dem Sternum. Bei der Auskultation im Interskapularraume hört man oft vereinzelte Ronchi sicci, ferner verschärftes, verlängertes, unreines Exspirium. Einige französische Autoren legen grossen Wert auf die Pektoriloquie mit bestimmter Veränderung der Stimme, die charakteristisch ist bei Hilusdrüsenschwellung. Woillez drückt dies in folgenden Worten aus: „Aussi la voix devient plus ou moins retentissante ou bien chaque mot prononcé est accompagné d'une sorte d'echo dit voix soufflée.“

Kurz erwähnen möchte ich noch die Probe der sternoverte-



bralen Transsonanz. Das Ohr des Untersuchenden wird auf den Dornfortsatz des VII. Halswirbels oder des I. Brustwirbels aufgelegt; dann perkutiert der Mittelfinger der rechten Hand direkt die Kontinuität des Sternums. Bei normalen Verhältnissen liefert die Perkussion des oberen Segmentes des Sternums einen Ton, der wie in weiter Ferne zu hören ist, während von der Höhe einer Horizontalen an, die ungefähr durch die Rippenknorpel der dritten Rippe geht, der Ton sich durch eine grössere Deutlichkeit auszeichnet. Wenn nun im Mediastinum Lymphdrüsentumoren bestehen, scheint der Perkussionston in ganz kurzer Distanz vom Ohre zu entstehen, wie wenn der perkutierende Finger auf eine direkt vor dem Ohre sich befindende Membran schlagen würde. Er wäre also laut dröhnend zu nennen.

Entscheidend und für die Kontrolle des Heilungsvorganges bei der Heliotherapie wichtig, ja unentbehrlich, ist das Röntgenbild. Im allgemeinen sind die Lymphdrüsenschatten auf der Röntgenphotographie leicht zu erkennen, besonders, wenn es sich um umfangreiche Pakete handelt. Sind die Schwellungen nur gering, dann wird das Lesen des Bildes natürlich um so schwieriger, so dass es manchmal sehr viel Übung und Erfahrung braucht, um die ersten Anfänge von Lymphdrüsenschwellungen im Röntgenbilde zu erkennen. Schon zur Kontrolle der Behandlung ist natürlich eine strenge Unterscheidung von normalen und pathologischen Verhältnissen absolut erforderlich.

Die in Dürrheim behandelten Fälle von Bronchialdrüsen-Tuberkulose sind fast alle geheilt entlassen worden. Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

Zu Fig. 4a u. b.

Patient v. E., 12 Jahre alt, hat bis jetzt ausser Masern keine Kinderkrankheiten durchgemacht, war aber immer zart und unterlag leicht Erkältungskrankheiten, hauptsächlich Halsentzündungen und Bronchitis. Die Familienanamnese ergibt keine Tuberkulosefälle bei seinen Angehörigen und Verwandten. Seit einem Jahre sieht der Pat. besonders blass aus, hüstelt viel, ohne dass bei den öfters vorgenommenen Lungenuntersuchungen ein entsprechender Befund nachgewiesen werden kann. Pat. ist angeblich im Wachstum zurückgeblieben und hat trotz vermehrter Nahrungszufuhr nicht an Gewicht zugenommen. Er ist ein guter, gewissenhafter Schüler, ermüdet aber leicht bei geistiger Arbeit. Die Temperaturen zeigen Perioden von abendlichen subfebrilen Steigerungen.

Aufnahmestatus: Für sein Alter eher kleiner Junge von grazilem Knochenbau und schwach entwickelter Muskulatur. Fettpolster sehr gering. Hautfarbe blass. Die submentalen, submaxillaren und cervikalen Lymphdrüsen sind als erbsengrosse harte Knötchen zu fühlen. Schleimhäute blassrot. Die Perkussion des Thorax ergibt eine kaum merkliche Dämpfung im Interskapular-



raume, währenddem bei der Auskultation reines Vesikuläratmen zu hören ist. Herz und Abdomen: Obs. Temperatur abends 37,3°. Röntgenbild siehe Fig. 4a: Erbsengrosse zirkumskripte Drüsenschatten am Hilus beider Lungen.

Diagnose: Bronchialdrüsentuberkulose.

Therapie: Sonnen- und Quarzlampenbestrahlungen.

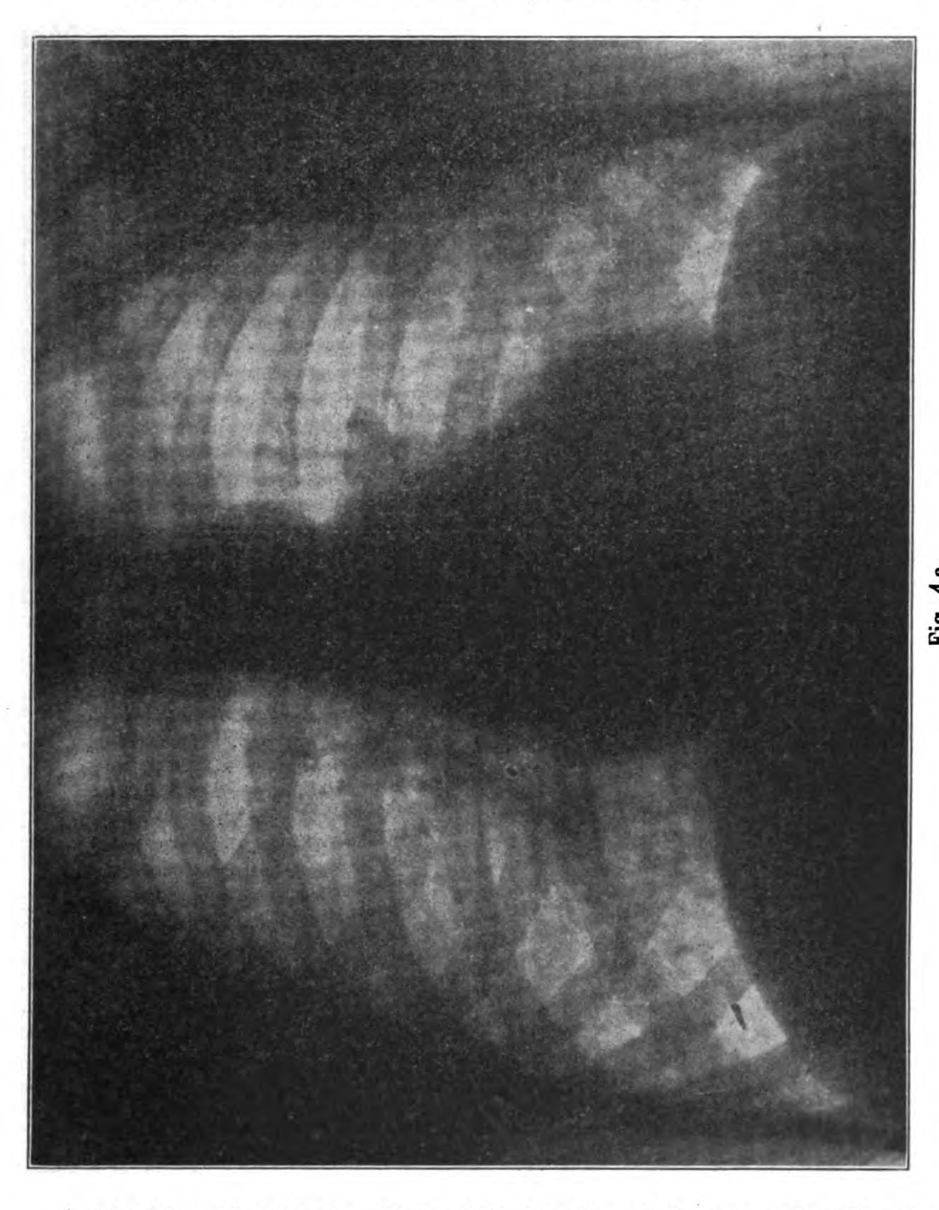


Fig. 4a.
Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Fig. 4b zeigt das Röntgenbild desselben Patienten nach 2 Monaten. Am rechten Hilus sind die Drüsenschatten vollständig verschwunden, während am linken Hilus noch zwei minimale Knötchen zu sehen sind.

Patient wird nach 10 Wochen geheilt entlassen. Die Lymphdrüsenschwellungen am Halse sind vollständig verschwunden. Die Untersuchung der Lunge ergibt normale Verhältnisse. Die Temperaturen sind schon nach dem

ersten Monat der Sonnenkur unter 37⁰ geblieben. Der Pat. hat an Gewicht zugenommen und sieht kräftig und frisch aus.

Wie die Bronchialdrüsentuberkulose den Primäraffekt nach Infektion im Respirationstraktus darstellt, so entsteht die T u b e r -

Fig. 4b.

Derselbe Fall: Geheilt. Die Drüsenschatten sind auf die Norm zurückgegangen.

k u l o s e d e r M e s e n t e r i a l - u n d R e t r o p e r i t o n e a l l y m p h - d r ü s e n durch die tuberkulöse Infektion der Darmschleimhaut als Primäraffekt der regionären Drüsen im Abdomen. Klinisch äussert sich die M e s e n t e r i a l d r ü s e n t u b e r k u l o s e zuerst in Allgemeinerscheinungen wie Abmagerung, Appetitlosigkeit durch den

direkten Einfluss des Leidens auf die Verdauung, Diarrhöen oder hartnäckige Opstipation. Der Ernährungszustand leidet ausserordentlich, so dass es sogar zu kachektischen Ödemen kommen kann. Die Temperatur steigt langsam immer höher und weist einen hektischen Charakter auf. Lokal weisen anfänglich nur die Auftreibung des Leibes und die Milzvergrösserung auf den Sitz der Krankheit hin, während die später tastbaren Knoten schon verkäste, verbackene Drüsenknoten, eventuell schon Granulationstumoren der Darmserosa darstellen. Die Schmerzen sind dumpf, unbestimmt lokalisiert.

Bis jetzt ist in Dürrheim nur ein Fall von Mesenterialdrüsentuberkulose eingeliefert worden, der, weil er leider nicht bis zu seiner vollständigen Heilung in der Anstalt gelassen wurde, nur gebessert entlassen werden musste. Obwohl diese Leiden früher jeder Behandlung trotzten, so dürfen wir heute behaupten, dass uns mit der Heliotherapie eine fast spezifische Behandlung gegeben ist, mit der man nicht früh genug einsetzen kann, um so mehr, als uns gar keine andere Behandlung mit Erfolg zur Verfügung steht, und in diesem Stadium eine miliare Aussaat der Tuberkulose auf das Peritoneum eventuell verhindert werden kann.

Besonders ungünstig war bis vor einigen Jahren die Prognose der tuberkulösen allgemeinen und lokalisierten Bauchfellentzündungen, deren Entstehungsherd, wie eben erwähnt, in den erkrankten Mesenterial- und Retroperitoneallymphdrüsen zu suchen ist. In der Dürrheimer Sonnenklinik kam bis jetzt keine tuberkulöse Peritonitis zur Behandlung. Basierend auf die Erfahrungen in der Bernhard'schen Klinik in St. Moritz begnüge ich mich bei diesem Kapitel mit der Tatsache, dass die Heliotherapie die Prognose, sowohl der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsentuberkulosen als auch der tuberkulösen Bauchfellentzündungen, zu einer recht günstigen gestaltet. Allerdings müssen die Patienten mit einer Behandlungsdauer von einem Jahre bis mehreren Jahren rechnen.

Über die Resultate der Behandlung von chronischen trockenen und exsudativen Pleuritiden mit Sonnenbestrahlungen liegen noch wenige Beispiele vor. Ich habe in Dürrheim einmal ein pleuritisches Exsudat unter $2^1/_2$monatlicher Sonnenbehandlung zurückgehen sehen. Es handelte sich um einen Erguss, der hinten beiderseits ungefähr bis zum Angulus scapulae reichte. Bei einem anderen Patienten mit einem einseitigen Erguss sah ich keinen Erfolg, so dass darüber noch kein Urteil gefällt werden kann. Sehr schnell erholen sich Rekonvaleszenten nach Brustfellentzündungen.



deren Allgemeinzustand ja bekanntlich sehr stark in Mitleidenschaft gezogen ist.

Die Skrofulose oder Lymphdrüsentuberkulose der Drüsen des Kieferwinkels und der äusseren Drüsen des Halses, bei der es sich



Fig. 5a.

Eczema facialis.

nach neuerer Auffassung um eine Kombination der exsudativen Diathese mit der Infektion durch den Tuberkelbazillus handelt, gehört in das sekundäre Stadium der Tuberkulose. Der Symptomen-



Fig. 5b.

Derselbe Fall: Geheilt.

komplex lässt sich folgendermassen charakterisieren: Ausser den genannten Drüsenschwellungen: Hautekzem an Gesicht, Kopf, Ohr, Nase, Augenlider, mit wulstigen Schwellungen von Lippen und Nase, Hautulzerationen, Skrofuloderma, Katarrhe der Schleimhäute,

Koryza, Ozäna, Pharyngitis, Conjunctivitis phlyctaenulosa, Keratitis, Otitis, Kolpitis, eventuell kleine tuberkulöse Herde in Handwurzel-Fusswurzelknochen, ferner in den Phalangen. Schon der allgemeine Habitus mit der fast charakteristischen Lichtscheu lässt von weitem die Diagnose stellen. Die Patienten sind entweder torpid, pastös, träge, unlustig, schläfrig, zerstreut, stumpfsinnig oder erethisch. Hierher gehören nach Pfaundler noch die sog. „Prachtkinder“ mit mächtigem Fettpolster, roten Wangen etc.

Aus der Einteilung der Skrofulose in die Kategorie des sekundären Stadiums der Tuberkulose ergibt sich von selbst, dass die Patienten einen positiven Pirquet aufweisen. Neben der internen Therapie gehen unter den Sonnenbestrahlungen und der Höhenluftkur die einzelnen Symptome rasch zurück, wobei ich aber die von alters her gerühmten Erfolge mit Solbädern nicht in den Schatten stellen möchte. Gerade bei diesen Fällen ist eventuell eine kombinierte Behandlung, wie dies in Dürrheim auf der Hand liegt, sehr zu empfehlen. Gleich bemerken möchte ich aber, dass die Drüsenschwellungen für die Heliotherapie zugänglicher sind, als für die Solbadkur, wenn sie auch der ersteren Behandlung sehr oft lange Zeit trotzen. Das auf Fig. 5 dargestellte Ekzem einer unserer Patientinnen ging schon nach ca. 3 Wochen vollständig zurück, während die gleichzeitig bestehenden kleinen, harten Drüsenknoten unter den Kieferwinkeln und am Halse erst nach einer Behandlung von ca. 2 Monaten wichen. Die Patientin hat allerdings während dieser Kur in der Anstalt noch Masern durchgemacht, die sie allgemein stark zurückgebracht haben. In diesem und im folgenden Falle, den ich hier etwas ausführlicher demonstrieren werde, wurde nur Heliotherapie angewendet.

Fig. 6. Pat. A. P., 5 Jahre alt, hat vor einem Jahre Masern durchgemacht, litt seither an häufigen Schleimhautkatarrhen. An der rechten Halsseite, unter dem Kieferwinkel, über und unterhalb des Sternokleidomastoideus bildeten sich schon damals stark sezernierende Ulzera, die immer grösser wurden und jeder Behandlung trotzten. Ungefähr zu gleicher Zeit trat dann in der rechten Kniekehle ein neues Geschwür auf, das sich ebenfalls langsam vergrösserte. Da der Patient Schmerzen hatte beim Gehen, schonte er das rechte Bein immer und gewöhnte sich auf diese Weise einen hinkenden Gang an, wobei er das Knie immer in leichter Flexion hielt. Familienanamnese nach Angabe der Angehörigen ohne Tuberkulosefälle.

Aufnahmebefund: Für sein Alter eher grosser Knabe, Knochenbau grazil, Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Der Patient kommt unterernährt, blass in die Anstalt. Die Lippen, der Naseneingang sind geschwollen, es besteht Koryza, Conjunctivitis phlyctaenulosa mit Lichtscheu. Die Umgebung von Mund, Nase und Augen ist entzündlich gerötet, zum Teil mit ekzematös-nässenden Stellen, zum Teil mit trockenen gelben Borken bedeckt.

Die submaxillaren und zervikalen Lymphdrüsen sind bis zu Haselnussgrösse verdickt. An der rechten Halsseite finden sich verschiedene eitrig-schmierig bedeckte Ulzera mit unregelmässigen, unterminierten Rändern. Es



Fig. 6a.
Tuberkulöse Ulzera der r. Halsseite.

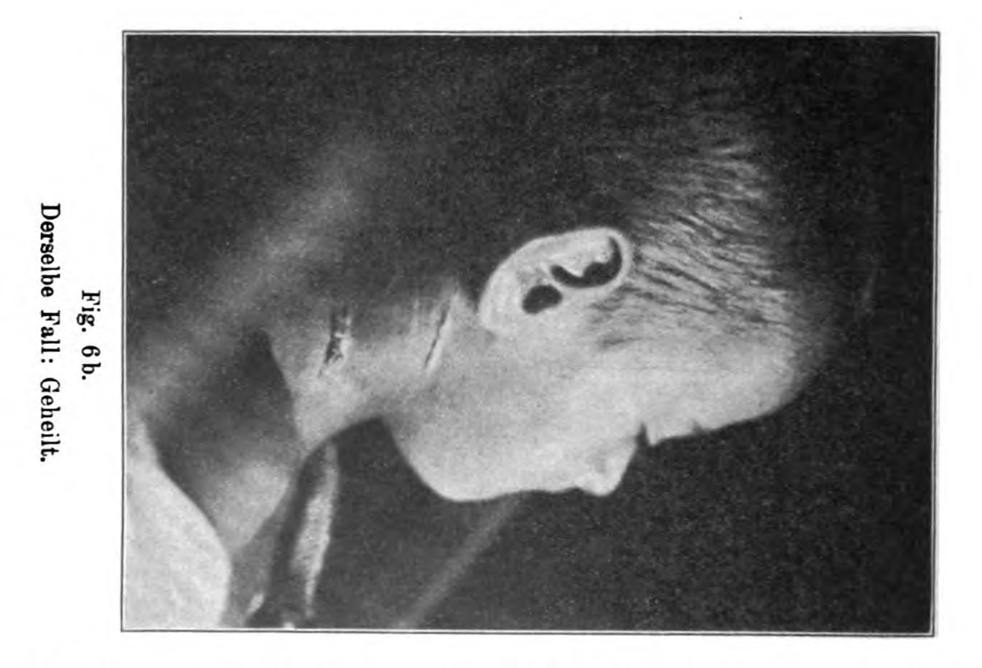


Fig. 6b.
Derselbe Fall: Geheilt.

besteht aus diesen Wunden eine starke eitrig-seröse Sekretion. Um die Ulzera herum besteht ein nässendes, juckendes Ekzem. Lungen- und Herzuntersuchungen ergeben normale Befunde. Abdomen: Obs. Der Patient hinkt

stark mit dem linken Bein, das er im Kniegelenk um ca. 30⁰ flektiert hält. Es besteht eine Kontraktur. Aktive und passive Beugung im Kniegelenke ist unbehindert. Aktive Streckung von dieser Zwangshaltung aus nicht möglich,

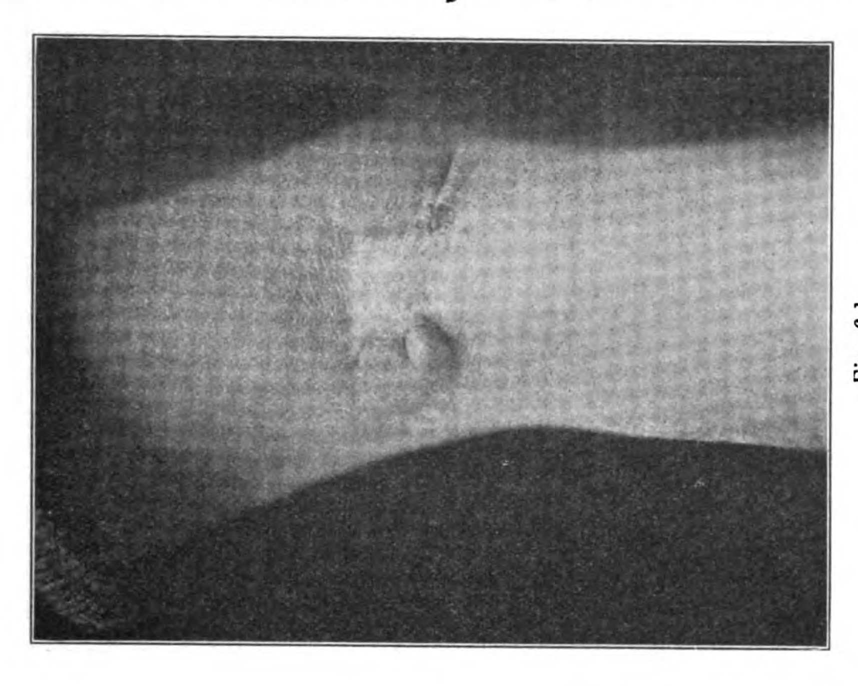


Fig. 6d.
Derselbe Fall: Vollständig geheilt. Man sieht hier eine reaktionslose Narbe.

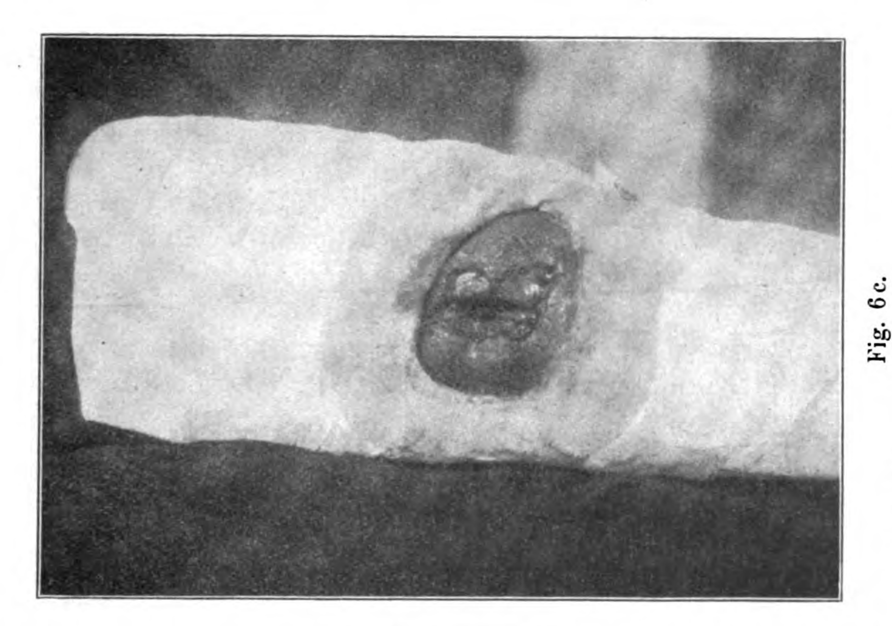


Fig. 6c.
Tuberkulöses Ulkus in der r. Kniekehle.

und der Versuch einer passiven Streckung ist sehr schmerzhaft. In der rechten Kniekehle, dieselbe fast ganz einnehmend, befindet sich ein grosser, scharf geränderter Ulkus mit eitrig-schmierig belegtem Grund. Wenn man den Belag,

der zum Teil aus nekrotischen Gewebefetzen besteht, entfernt, kommen blutende Muskelbündel zum Vorschein. Man sieht diese auf Fig. 6c ganz deutlich.

Diagnose: Typischer Fall von Skrofulose.

Therapie: Das rechte Kniegelenk wird in Narkose gestreckt, dann an das ganze Bein ein Gipsverband angelegt mit einem Fenster in der Kniekehle, damit die Wunde bestrahlt werden kann. Der Patient wird täglich bestrahlt;

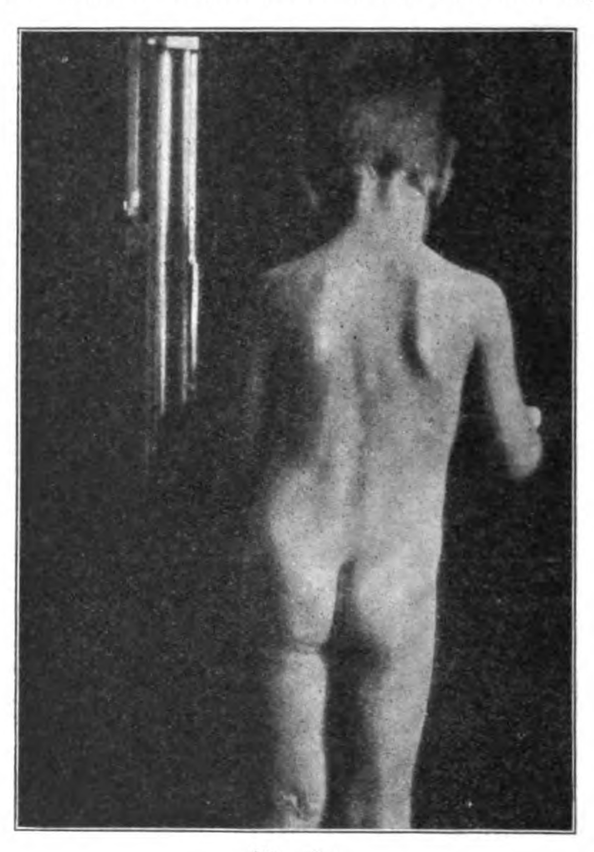


Fig. 6e.

Derselbe Fall vor der Entlassung. Pat. kann das r. Kniegelenk vollständig durchstrecken.

er geht im Gipsverband herum. Nach $2^1/_2$ Monaten wird der Patient geheilt entlassen.

Abgangsstatus: Alle Ulzera sind vollständig geheilt und vernarbt. Der Gipsverband wurde nach 7 Wochen entfernt und daran anschliessend wurden aktive Bewegungsübungen des rechten Beines vorgenommen. Das rechte Bein kann jetzt aktiv und passiv vollständig gestreckt werden. Patient hinkt nicht mehr. Die Lymphdrüsen am Halse und unter den Kieferwinkeln sind nicht mehr zu fühlen. Die Haut am ganzen Körper ist dunkelbraun bis schiefriggrau pigmentiert.

Patient Leop. L., Wehrmann.

6 Jahre vor Beginn des Krieges traten bei dem Patienten an beiden Seiten des Halses grosse Drüsenschwellungen auf, die allmählich abszedierten und

schon damals teilweise inzidiert wurden. Die Inzisionswunden verheilten und vernarbten, während immer noch grosse Drüsenpakete fortbestanden. Patient war seit Beginn des Krieges im Felde und meldete sich erst krank, als sich wieder ein Drüsenabszess bildete. Letzterer wurde im Feldlazarett inzidiert, und der Patient kam bald darauf in die Sonnenklinik in Dürrheim.

Aufnahmestatus: An der rechten Halsseite vier Inzisionsnarben. In einer Narbe direkt hinter der Mitte des Musculus sternocleidomastoideus befindet sich eine stark eitrig sezernierende Fistel. Zwischen und in den Narben, sowie auch auf der anderen Halsseite sind zahlreiche bis walnussgrosse Drüsenknoten zu fühlen und zu sehen.

Diagnose: Halslymphdrüsentuberkulose.

Heliotherapie: Nach $2^1/_2$ Monaten ist die eitrige Sekretion aus der Halsdrüsenfistel ganz versiegt und die Fistelöffnung geschlossen und vernarbt. Die Drüsenschwellungen sind zum Teil verschwunden, zum Teil bis auf linsengrosse, harte, leicht verschiebbare Knötchen zurückgegangen, so dass der Patient als felddienstfähig entlassen werden kann.

Bei Skrofulose, wie überhaupt bei der Tuberkulose, soll immer das Vollsonnenbad in Anwendung kommen, handelt es sich doch immer um eine allgemeine Störung, infolge der Verbreitung der Erreger und ihrer Gifte im ganzen Körper. Wir beginnen aber auch lokal, um allmählich den ganzen Körper den Bestrahlungen auszusetzen, während Rollier, wo auch der Herd sitzen möge, immer zuerst die Füsse sonnen lässt und sukzessive den ganzen Körper immer höher hinauf abdeckt, bis der Patient schliesslich ganz nackt sonnt. Das erstere Verfahren ist deshalb vorteilhafter, weil man durch sofortige Inangriffnahme der Lokalbehandlung Zeit gewinnt.

Die Erfolge der Heliotherapie bei der Skrofulose waren auch in Dürrheim fast ausnahmslos gute. Es müssen aber dabei grosse, weiche Drüsenschwellungen von den kleinen, harten Knoten unterschieden werden. Die ersteren sind im allgemeinen für die Heliotherapie zugänglich, während die letzteren ausserordentlich hartnäckig der Strahlentherapie trotzen.

Wenn man vor einigen Jahren noch glaubte, solche tuberkulöse Drüsenschwellungen durch Kataplasma zur Abszedierung bringen zu müssen, um nachher zu inzidieren oder eine Exzision der erkrankten Drüsen vornahm, so haben heute die meisten Ärzte diese operativen Methoden auf Kosten der konservativen Heliotherapie in den Hintergrund geschoben und sie nur für Fälle reserviert, die auch der Heliotherapie trotzen, oder bei denen der Träger der Krankheit sich aus finanziellen oder anderen Gründen nicht der Strahlenbehandlung unterziehen kann. Von den hässlichen Narben nach diesen Operationen brauche ich nicht weiter zu reden.

Was die Röntgentherapie anbetrifft, sei nur erwähnt, dass sie



gegenüber der ungefährlichen Heliotherapie den grossen Nachteil der eventuellen Schädlichkeit in sich birgt.

Das Hauptkontingent der chirurgischen Tuberkulosen stellen die Knochen- und Gelenktuberkulosen dar. Die Knochen- und Gelenkherde kommen, wie gesagt, auf embolischem Wege zustande, und zwar ist der jugendliche, noch im Wachstum befindliche Knochen insofern besonders disponiert, weil sich an der Epiphysenfuge besonders reichlich Gefässe und Kapillarschlingen finden. Entsprechend dem Gefässsystem bestehen Prädilektionsstellen für die tuberkulösen Herde, so in den Epiphysen und im Knorpel, weil hier Endarterien vorhanden sind. Der Knochen- oder Gelenkherd kann dann jahrelang ohne irgendwelche Symptome zu zeigen, vom Körper lahmgelegt, eingekapselt, latent bleiben, bis irgend ein Trauma, wie Fraktur, Luxation, leichte Distorsion, Kontusion -- eine Überanstrengung genügt sogar —, den Krankheitsprozess auslösen.

Die Haupttypen der tuberkulösen Knochenerkrankung sind: 1. der tuberkulöse Granulationsherd, 2. der tuberkulöse Sequester, meistens keilförmig, entsprechend dem Ernährungsgebiet der obliterierten Arterie, 3. die infiltrierende progressive Tuberkulose, d. h. die Ausbreitung von einem benachbarten Herde, z. B. von einem primär erkrankten Gelenke. Umgekehrt kann ein Gelenk sekundär von einem Knochenherde aus affiziert werden. Die drei klinisch voneinander zu trennenden Formen der Gelenktuberkulose sind nach König: 1. der Hydrops tuberculosus, 2. die granulierende, tuberkulöse Gelenkentzündung, der Gliedschwamm, Tumor albus oder Fungus tuberculosus und 3. die tuberkulös-eitrige Gelenkentzündung oder der kalte Abszess der Gelenke.

In Dürrheim waren bei Kindern und Soldaten fast alle diese Formen vertreten und bei allen wurde durch die Heliotherapie ein schöner Erfolg, auf alle Fälle eine deutliche Besserung erzielt. Nach den Erfahrungen in der Bernhardschen Klinik in St. Moritz, wo ich Gelegenheit hatte, zahlreiche Gelenk- und Knochentuberkulosen während einer genügend langen Zeit zu beobachten, bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass alle diese Formen der Tuberkulose heilbar sind, wenn der Patient monatelang in der Behandlung ausharrt. Vergessen darf man natürlich nicht, dass in St. Moritz, in einer Höhe von fast 2000 m ü. M., die Heilung selbstverständlich schneller vor sich geht, als in Dürrheim mit seinen 700 m ü. M.

Zur Illustration dieses Kapitels lasse ich einige typische Fälle aus der Sonnenklinik in Dürrheim folgen:



1. Rekrut H. St., 22 Jahre alt.

Pat. erkrankte im Felde mit erhöhten Temperaturen und Schmerzen im linken Hüftgelenk. Therapie damals Streckverband mit Aspirin.

Aufnahmebefund: Der Pat. hält das linke Bein im Hüftgelenk flektiert in der charakteristischen Entlastungsstellung. Es besteht eine Kontraktur der Beuger, d. h. eine muskuläre Fixation. Das Hüftgelenk ist bei stärkerer Bewegung, auf Druck und beim Stoss auf die Fusssohle schmerzhaft. Temperatur abends um 38° herum. Röntgenbild ergibt keine Veränderung der Knochen.

Diagnose: Linksseitige Koxitis.

Therapie: Streckverband und Sonnen-Quarzlampenbestrahlungen. Schon nach einem Monat schwanden die Schmerzen und die Temperatur sank zur Norm. Die Bewegungen im linken Hüftgelenk wurden freier. Am Ende des 2. Monats konnte der Pat. bereits etwas aufstehen und einige Stunden am Tage an Krücken gehen und bald darauf geheilt entlassen werden.

2. Soldat J., 25 Jahre alt.

Einige Monate bevor der Pat. in das Vereinslazarett in Dürrheim eingeliefert wurde, erkrankte er im Felde, indem über dem äusseren Knöchel des rechten Beines eine, zuerst kleine entzündlich-gerötete Stelle auftrat. Da er weiter keine Beschwerden hatte, meldete sich der Patient erst krank, als Schwellung und Rötung immer mehr Ausdehnung gewannen. Allmählich stellten sich dann auch Schmerzen ein, die ihm das Gehen unmöglich machten.

Aufnahmebefund: Fig. 7. An der Aussenseite des rechten Unterschenkels in dessem unterem Viertel, die ganze Knöchelgegend mit einbeziehend, eine diffus blaurot verfärbte Schwellung, die zum Teil mit oberflächlichen, unregelmässigen, stark eitrig sezernierenden Wunden, zum Teil mit eitrigen Borken bedeckt ist. Druck auf den äusseren Knöchel ist schmerzhaft. Das Röntgenbild ergibt eine Aufhellung des Malleolus externus, der stark aufgetrieben und unregelmässig und unscharf begrenzt ist.

Diagnose: Tuberkulöser Knochenherd im Malleolus externus des rechten Beines.

Heliotherapie: Auf der Fig. 7a sieht man, wie die nur noch kleinen tuberkulösen Ulzera alle mit trockenen Borken belegt sind und zum Teil in weisslichem Narbengewebe liegen. Das Bild ist ca. ein Monat nach begonnener Behandlung aufgenommen worden, als die Sekretion bereits stark zurückgegangen war.

Ob der Pat. unterdessen geheilt entlassen worden ist, darüber habe ich keine Nachricht.

3. Patientin B. H., 12 Jahre alt, stammt aus sehr ärmlichen Verhältnissen. Die Eltern leben noch und sollen angeblich gesund sein. Das jetzige Fussleiden begann schon ca. 2 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt. Die Beschwerden sind relativ gering, obwohl die Patientin den rechten kranken Fuss beim Gehen schont.

Aufnahmestatus: Die Gegend des äusseren Knöchels und die Partie unterhalb desselben sind von einer handtellergrossen diffusen, weichen Schwellung bedeckt, in deren Mitte sich ein eitrig belegter Ulkus befindet. Im Röntgenbilde ist die Facies glenoidalis des Talus verschwommen, ebenso die Knochenstruktur im oberen Teile dieses Knochens.



Diagnose: Knochentuberkulose vom Talus und Fungus des Talokruralgelenkes.



Fig. 7a.

Tuberkulöser Knochenherd im Malleolus ext.

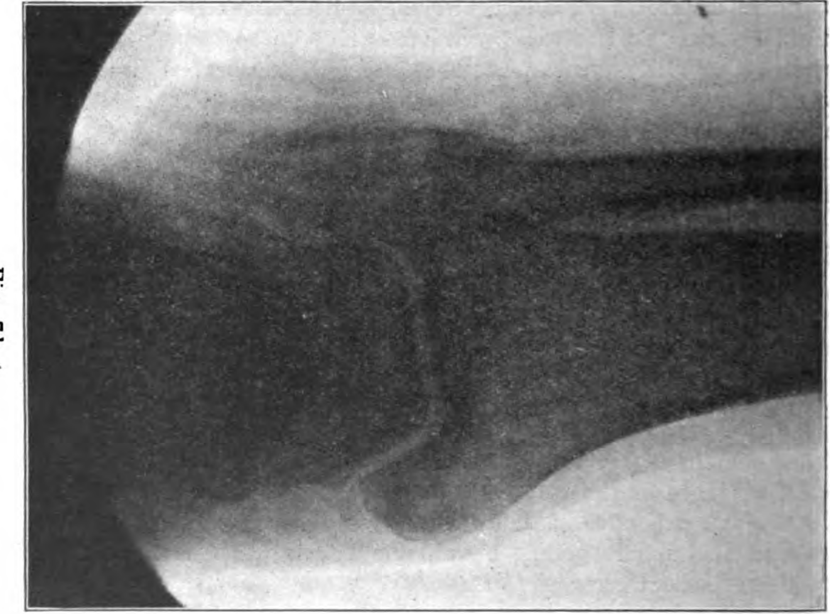


Fig. 7b.

Tuberkulöser Knochenherd im Malleolus ext.

Therapie: Anlegen eines gefensterten Gipsverbandes (Fig. 8). Heliotherapie. Nach 8 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Die Schwellung ist fast ganz verschwunden, so dass die Konfiguration der Aussenseite des rechten

Fusses wieder nahezu normal ist. Das Ulkus ist vollständig vernarbt. Patientin hinkt nicht mehr.

4. Ad Fig. 9: Tuberkulöse Ulzera am linken Fusse mit Knochenherd im Malleolus ext. und Fungus des Talokruralgelenkes.

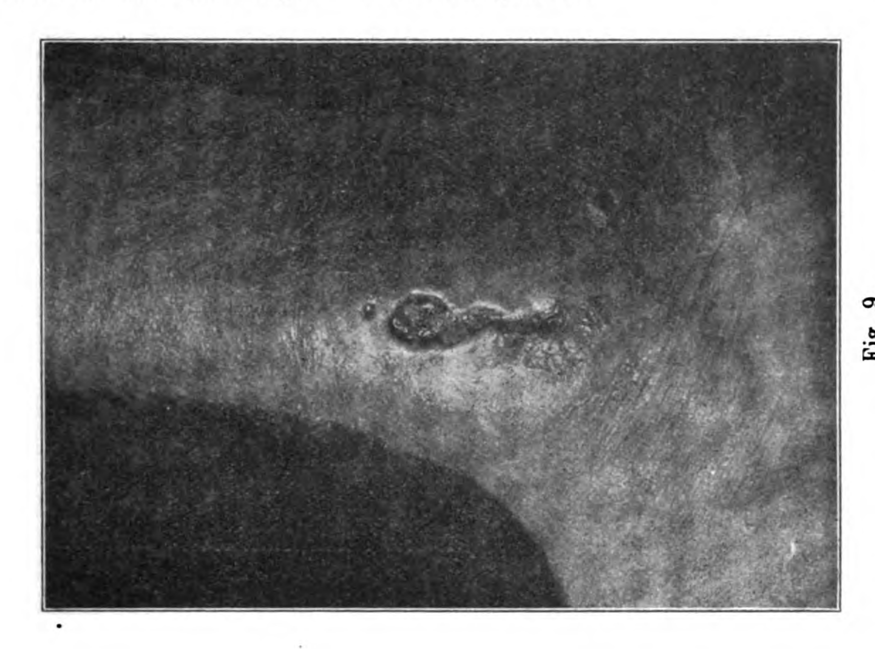


Fig. 9.
Tuberkulöse Ulzera über dem Malleolus ext.

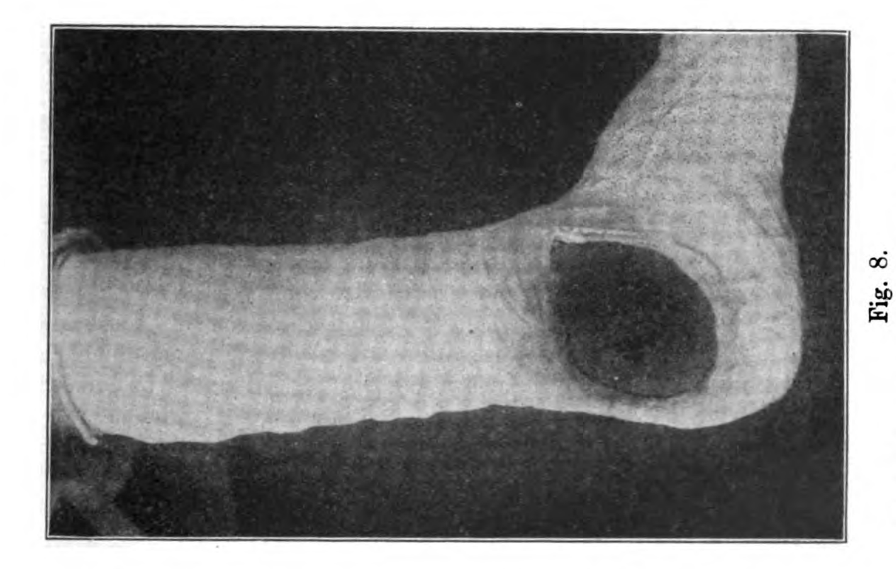


Fig. 8.
Tuberkulose vom Talus und Fungus des Talokruralgelenkes.

5. Patientin A. P., 10 Jahre alt, ist eher klein für ihr Alter, sieht blass und unterernährt aus, stammt aus einer sehr armen Familie. Über die Familienanamnese kann die Pat. keinen Aufschluss geben. Jetziges Leiden begann ungefähr ein Jahr vor Aufnahme in die Anstalt damit, dass die Pat. eines

Morgens wegen starken Schmerzen im linken Kniegelenk nicht aufstehen konnte.

Lokalstatus: Die linke Kniegelenksgegend ist spindelförmig diffus geschwollen. Die Haut über der Schwellung ist stark gespannt, sehr blass. Umfang des linken Kniegelenks um die Patella gemessen: 30,5 cm gegenüber rechts: 27,5 cm. Ober- und Unterschenkel des kranken Beines sind stark atrophisch. An der Aussenseite über dem Epicondylus lateralis befindet sich ein kleiner paraartikulärer Abszess. Es besteht eine Kontraktur im Kniegelenk in einer Flexion von fast 90°.

Diagnose: Fungus genu sinistri.

Therapie: Sukzessive Streckung im gefensterten Gipsverband, der alle vier Wochen gewechselt wird. Die Patientin erholt sich allmählich, sieht besser aus und nimmt an Gewicht zu. Die Schwellung der linken Kniegelenksgegend geht nach acht Wochen auf einen Umfang von 29,5 cm zurück. Leider wurde die Patientin nicht weiter in der Behandlung belassen, obwohl sie auf dem besten Wege der Heilung sich befand.

6. Soldat K., 21 Jahre alt, von Beruf Schneider. Familienanamnese: Der Vater des Pat. ist an Lungenschwindsucht gestorben, die Mutter und verschiedene Geschwister befinden sich im Irrenhaus. Ein Bruder lebt, ist aber angeblich auch lungenleidend. Der Pat. wurde seinerzeit wegen einer Schwellung des rechten Handgelenkes als militäruntauglich erklärt, bei Kriegsausbruch aber dann als tauglich eingezogen.

Lokalstatus: Die rechte Handgelenksgegend ist diffus angeschwollen und zwar ganz zirkulär. Aktive und passive Bewegungen im Handgelenk sind nur in einer minimalen Exkursionsbreite möglich. Schmerzen hat der Patient nur sehr geringe bei forcierten Bewegungen. Das Röntgenbild ergibt normale Knochenverhältnisse.

Diagnose: Fungus des rechten Handgelenks.

Therapie: Gefensterter Gipsverband, Sonnen-Quarzlampenbestrahlungen. Nach vier Wochen wird der Gipsverband abgenommen. Die Schwellung ist in dieser kurzen Zeit stark zurückgegangen und die Exkursionsbreite der Bewegungen ist ausgedehnter und ganz schmerzlos. Nach wiederum vier Wochen wird der Patient als garnisonsdienstfähig entlassen.

7. Soldat T., 27 Jahre alt, Landwirt. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patient litt schon ein Jahr vor seiner Aufnahme in die Anstalt viel an Rückenschmerzen, die aber nur periodisch auftraten, und von der Kreuzgegend auszustrahlen schienen. Er wurde damals auf Lumbago behandelt. Anscheinend trat dann eine Besserung ein, so dass der Patient den Feldzug mitmachen konnte. Ein Monat ungefähr nach seiner Einberufung erkrankte er im Felde mit Fieber und starken Kreuzschmerzen. Im Spital, wohin er verbracht wurde, wurde Spondylitis des III. und IV. Lendenwirbels konstatiert. Die Temperatursteigerungen hielten an, bis vor ca. vier Monaten ein Senkungsabszess über der rechten Beckenschaufel auftrat. Derselbe wurde dann öfters punktiert, worauf die Temperatur allmählich zur Norm sank.

Aufnahmefund: In der Lendenwirbelsäule, lokalisiert auf den III. und den IV. Lendenwirbel, besteht eine spitze Kyphose, die auf Druck noch etwas schmerzhaft ist. Oberhalb dem Lig. Pouparti sieht man in der Haut verschiedene punktförmige, zum Teil etwas eingezogene Narben. Die Temperaturen sind abends noch etwas subfebril. Pat. klagt über heftige Rückenschmerzen bei



geringster Bewegung. Röntgenbild: Der III. und IV. Lendenwirbelkörper sind zusammengesunken und unregelmässig unscharf begrenzt. Die Struktur ist verschwommen.

Diagnose: Spondylitis des III. und IV. Lendenwirbels mit Senkungsabszess.

Therapie: Gipsbett, Heliotherapie. Pat. wurde nach drei Monaten geheilt entlassen.

Dies seien einige Beispiele von den vielen Knochen- und Gelenktuberkulosen, die in der Dürrheimer Sonnenklinik zur Behandlung kamen. Ich habe mich beim Wiedergeben der Krankengeschichten möglichst kurz gefasst. Da ich nur während drei Monaten dort tätig war, und die Sonnenklinik noch nicht lange besteht, muss es einer späteren Publikation überlassen werden, eine übersichtliche Statistik wiederzugeben.

Da in der Dürrheimer Sonnenklinik während meiner dortigen Tätigkeit weder Fälle von Hoden- und Nebenhodentuberkulose noch solche von Poncetschem Rheumatismus vertreten waren, begnüge ich mich hier mit der Tatsache, dass, nach unseren Erfahrungen, diese Leiden ganz besonders für die Heliotherapie geeignet sind, wobei die von uns beobachteten Heilerfolge in St. Moritz ganz ausgezeichnete waren.

Die Behandlung der Kinder, die an Rachitis, Barlowscher Krankheit, Chlorose, Anämie, Lymphatismus und an Fettsucht litten, bestand in Dürrheim meist in einer Kombination von Heliotherapie mit Solbadkur. Die Resultate waren durchwegs gute, obwohl es sich zum grossen Teil um sogenannte Ferienkinder handelte, die sich nur während 4—6 Wochen einer Kur unterziehen konnten. Sonne und Sole wirken in diesen Fällen, einander unterstützend, hauptsächlich auf den Allgemeinzustand des menschlichen Körpers ein, indem die Knochenbildung, die Blutbildung, der Stoffwechsel, kurz die Neubildung von gesunden Geweben und Gewebsflüssigkeiten parallel mit einer Degeneration von krankem Gewebe angeregt werden. Nicht zu vergessen ist natürlich, dass sowohl gute, kräftige Nahrung, Reinlichkeit und sorgfältige Pflege, sowie sorgfältige Beobachtung der Kinder, auf welche Faktoren in der Sonnenklinik „Kindersolbad" grosses Gewicht gelegt wird, als auch die innere Verabreichung von Phosphorlebertran, Eisen, Jod und Arsen nach wie vor bei der Behandlung der konstitutionellen Krankheiten eine grosse Rolle spielen.

Den ganzen Tag sollen die Patientchen sich im Freien aufhalten, wobei vor allem die Sonnenliegekur strikte eingehalten und von Schwestern geleitet werden muss. Die Kinder werden pro Tag



3—4 Stunden nackt an die Sonne gelegt und müssen sich während dieser Zeit ganz ruhig verhalten. Es ist überraschend, wie die unterernährten, blassen, schwächlichen Wesen unter dem Einflusse von Sonne, Luft und Sole sich rasch erholen und aufblühen! Die Haut, die vorher welk, schlaff und blass war, wird gebräunt und nimmt einen gesunden, festen Tonus an; der Gesichtsausdruck wird heiter, der ganze Körper, von einengenden Kleidern befreit, kann sich in der Sonne frei und unbehindert entwickeln, den von der Natur gegebenen Ebenmass und Formen zustrebend.

Basedow-Kranke waren keine in Dürrheim. Ich selbst habe in St. Moritz zwei Fälle nach monatelangen und wiederholten Sonnen-Höhenluft-Kuren heilen sehen. Bernhard schreibt in seiner „Heliotherapie im Hochgebirge": „Basedow-Kranke habe ich im ganzen 12 mittels Insolation der Struma behandelt und jedesmal eine raschere Verkleinerung derselben mit Abnahme des Halsumfanges von 1—4 cm konstatieren können, unter gleichzeitiger Besserung der übrigen Symptome. Inwiefern durch die Bestrahlung die Krankheit selbst beeinflusst wurde, ist schwer zu sagen, da dieselbe durch einen längeren Aufenthalt im Hochgebirge ohnehin sehr günstig beeinflusst wird, und auch eine grössere Anzahl vollkommener Heilungen bekannt ist." Ich habe bei einem Falle von Morbus Basedow während der Sonnenkur das bei der Aufnahme typische Kochersche Blutbild (Leukopenie, Lymphozytose und Vermehrung der Übergangsformen und grossen Mononukleären) allmählich zum normalen Blutbilde zurückkehren sehen.

Die Ekzeme, die in Dürrheim zur Behandlung kamen, waren meist skrofulöser Natur, so dass die Erfolge der Heliotherapie wohl mehr auf das Grundleiden, die Skrofulose, als auf die Hautaffektion zu beziehen sind. Ebenso verhält es sich mit den Fällen von Erythema exsudativum multiforme, das auf Insolation rasch verschwindet.

Die Beispiele von guten Erfolgen der Heliotherapie bei Psoriasis, diesem hartnäckigen Hautleiden, bei dem immer und immer wieder Rezidive auftreten auch nach der ausgezeichneten Salbenbehandlung mit Chrysarobin, werden immer zahlreicher. Ein Teil dieser Fälle ist ganz rezidivfrei geblieben. In Dürrheim hatten wir einen solchen Patienten, der uns aber leider schon nach einer Besserung wieder entrissen wurde. Es handelte sich bei ihm um eine über den ganzen Körper verbreitete Psoriasis, deren Effloreszenzen schon nach vier Wochen Bestrahlung zum Teil ganz verschwanden und zwar entsprechend dem Grade der Pigmentierung der Haut. Da diese letztere gegen die Psoriasis einen natürlichen Schutz dar-



zustellen scheint, ist es wohl zu empfehlen, dass Patienten, die Rezidiven unterworfen sind, prophylaktisch nach der einmaligen vollständigen Heilung sich in der ersten Zeit z. B. alljährlich einer mehrwöchentlichen Sonnenkur unterziehen. Um dieses interessante Thema zu illustrieren, lasse ich hier einen Abschnitt aus der Krankengeschichte des genannten Patienten folgen: Der Patient liegt täglich ganz nackt an der Sonne und wird an trüben Tagen mit der Quarzlampe bestrahlt. Schon nach drei Wochen ist eine auffallende Besserung zu konstatieren, indem schon verschiedene Effloreszenzen, einen stärker pigmentierten Hof hinterlassend, verschwunden sind. Immer mehr wird das krustöse Exanthem durch stark pigmentierte Flecken ersetzt, die allmählich in der dunklen Verfärbung der übrigen Haut verschwinden.

Linser (M. Kl. 1915, Nr. 15) hat an der Tübinger Hautklinik mit reichlichen Sonnenbädern günstige Erfolge erzielt, obwohl die Wirkung nicht mit der Insolation im Hochgebirge verglichen werden kann. Der Verfasser berichtet über 100 mit künstlicher Höhensonne behandelte Fälle und hat die Erfahrung gemacht, dass die Höhensonne zu den erfolgreichsten Mitteln gegen Psoriasis gehört. Ein erheblicher Teil der Patienten ist rezidivfrei geblieben und dort, wo Rezidive auftraten, kamen dieselben nicht so rasch und nicht so intensiv wie früher.

Über die Lichttherapie bei syphilitischen Hautaffektionen ist bis jetzt wenig bekannt. Bernhard erwähnt in seiner Broschüre „Zehn Jahre Heliotherapie", dass er bei torpiden syphilitischen Geschwüren mehrmals rasche Säuberung der schmierigen Wundfläche und baldige Vernarbung gesehen habe. Ich habe in der Dürrheimer Sonnenklinik einen Patienten mit luetischem Unterschenkelgeschwür behandelt, dessen Krankengeschichte mit einigen Photographien ich hier beifüge:

Musk. H. G. ist angeblich im Jahre 1913 gefallen, bei welcher Gelegenheit er sich eine Wunde am rechten Unterschenkel zuzog. Seither wurde er mit verschiedenen Salben behandelt, ohne dass die Wunde zum Heilen gebracht wurde.

Aufnahmestatus: Fig. 10. Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels findet sich eine nierenförmige, schmierig-speckig belegte Wunde, deren Ränder scharf, wie gestanzt, und unterminiert sind. In der Umgebung dieser Wunde sieht man zahlreiche kleinere rundliche und nierenförmige, braun pigmentierte Flecken. Verdacht auf Lues. Wassermann negativ. Pat. ist sehr gehindert beim Gehen, da die Wunde schmerzt und der ganze rechte Unterschenkel leicht ödematös anschwillt. Auch eine Jodkalikur bringt keine Besserung.

Diagnose: Die typische Form, der speckige Grund der Wunde, die Beschaffenheit der Wundränder, der ganze Verlauf und die in der Umgebung



sich befindenden rundlichen, pigmentierten Narben weisen trotz dem negativen Wassermann auf die Diagnose: syphilitisches Ulcus cruris hin [1]).

Therapie: Tägliche Bestrahlungen, nach welchen die Wunde jeweils mit Kalomelpulver bestreut und verbunden wird. Innere Verabreichung von Jodkali. Am 8. Juni wurde der Patient in das Vereinslazarett Dürrheim auf-



Fig. 10a.
Ulcus syphiliticum.

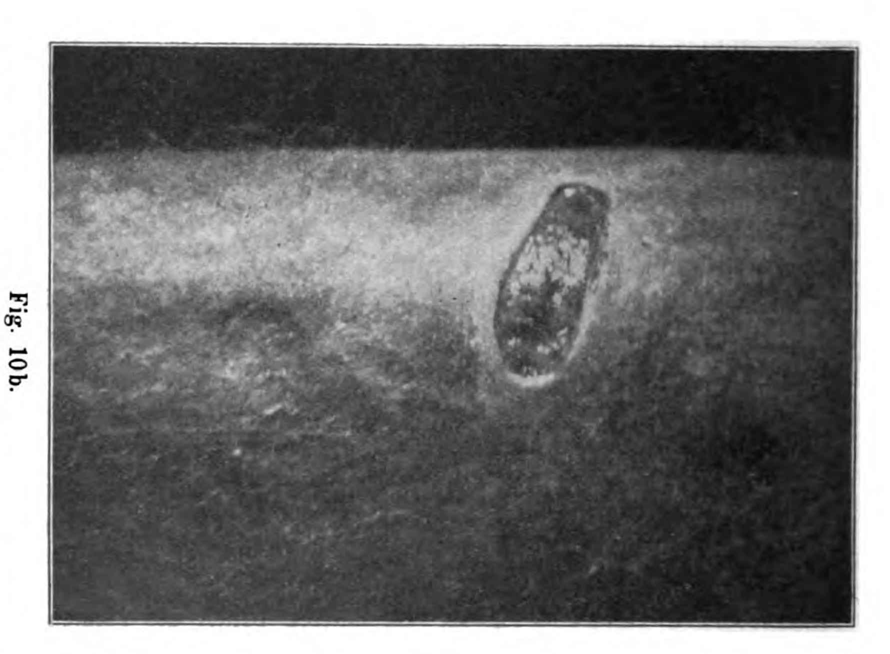


Fig. 10b.
Derselbe Fall: Hier ist das starke Ödem demonstriert.
Der Geschwürsgrund hat sich gereinigt.

genommen und am 6. Dezember konnte er geheilt entlassen werden. So lange diese Kur einem auf den ersten Blick erscheinen mag, so schön muss der endgültige Erfolg genannt werden, wenn man bedenkt, dass das Unterschenkelgeschwür schon seit drei Jahren bestand, ohne durch irgend eine andere Behandlung beeinflusst zu werden. Auf der Fig. 10b sehen wir, wie der Ge-

[1]) Im Kindersolbad werden sonst nach den Statuten keine syphilitischen Erkrankungen aufgenommen.

schwürsgrund verglichen mit demselben auf Fig. 10a sich gereinigt hat, wie bereits gesunde Granulationen bestehen, der Geschwürsrand flacher und weniger

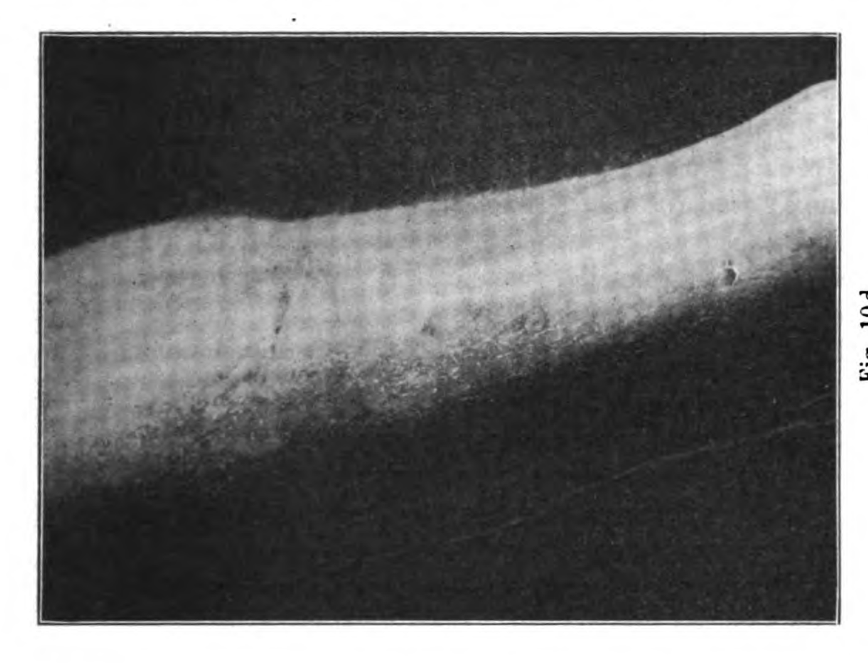


Fig. 10d. Derselbe Fall: Vollständige Heilung.



Fig. 10c. Derselbe Fall: Verkleinerung des Ulkus.

scharf geworden ist. Auf der Fig. 10b ist noch das starke Ödem demonstriert, das allmählich ganz verschwunden ist. Bei der Entlassung hatte der rechte Unterschenkel vollständig normale Konfiguration, die Narbe blieb reaktionslos, so dass der Patient ganz beschwerdefrei war. Fig. 10d. Dass die spezifische

Therapie eine grosse Rolle spielt in diesem Falle, ist klar, aber das endgültige Resultat, d. h. die lokal bessere Blutversorgung, die Verbesserung der Ernährung, und dadurch die Verbesserung der Heiltendenz muss als Wirkung der Insolation und der Quarzlampenbestrahlungen aufgefasst werden, sonst wäre ohne diese nur mit der spezifisch-inneren Therapie schon längst eine Heilung eingetreten.

Alle Wunden, sowohl die einfachen per secundam heilenden Operationswunden wie die infizierten, stark eitrig sezernierenden Wunden, als auch Brand-Frostwunden und Verätzungen heilen unter der Sonnenlicht-Quarzlampenbehandlung schneller und besser. Dieser günstige Einfluss des Sonnenlichtes im Höhenklima auf alle Wunden beruht auf folgenden Eigenschaften der Insolation: 1. die Fähigkeit, eine lokale Hyperämie an der exponierten Stelle zu erzeugen, 2. die aktinische, direkt bakterientötende Wirkung, 3. die austrocknende und dadurch indirekt bakterienschädigende Wirkung, 4. eine auf aktinischem Einfluss beruhende anregende Wirkung auf die Epithelisierung. Durch die aktive Hyperämie, d. h. Erweiterung der Blutgefässe und damit lokale vermehrte Zirkulation kommt eine Verbesserung der lokalen Ernährungsverhältnisse zustande, die sich in der Bildung von reichlichen gesunden Granulationen äussert. Die Austrocknung wirkt an und für sich auf die Bakterien schädigend ein, dazu kommt dann noch die Austrocknung und damit Verschlechterung des Nährbodens und die an Ort und Stelle vermehrte Ausscheidung von Phagozyten und Antikörpern. Wir unterstützen also durch die Insolation die normale Heiltendenz, indem wir einerseits die dem Heilungsprozesse entgegenarbeitenden Faktoren ausschalten, andererseits aber die günstig wirkenden Stoffe des Blutes auf die verletzte oder kranke Partie konzentrieren. Dazu kommt dann noch der Reiz auf die Epithelbildung, die nur auf einem gereinigten, gesunden Boden vorsich gehen kann und beschleunigt wird. Bernhard war der erste, der auf den Gedanken kam, grosse, schlecht heilende Wunden mit Besonnung zu behandeln. Er begann damit im Jahre 1902, gestützt auf die Erfahrung, dass der Graubünder Bergbauer frisches Fleisch durch Aussetzen an die Luft und Sonne konserviert. Er setzte eine grosse klaffende Laparatomiewunde, die schlechte Heiltendenz zeigte, direkt der Wintersonne aus, um, wie er schreibt, „diese antiseptische und eintrocknende Wirkung von Sonne und Luft in diesem Falle auch beim lebendigen Gewebe zu versuchen". Schon nach $1^1/_2$stündiger Bestrahlung war eine deutliche Besserung zu beobachten, und es bot die Wunde einen ganz anderen Anblick. Die Granulationen



wurden zusehends besser, und die enorme Wunde überhäutete sich unter dieser Behandlung rasch.

„Interessant", berichtet Bernhard weiter, „ist auch, wie sich tiefe Taschen- und Höhlenwunden durch rasches Sichanlegen und Verkleben der Haut mit den tieferen Geweben bald schliessen, was eine Drainage in der Mehrzahl der Fälle überflüssig macht." Bernhard ging sogar soweit, dass er eine Transplantation an einem Finger mit Krauseschem Läppchen in der Sonne vornahm und den Patienten nachher ohne irgend einen Verband oder Schutz herumgehen liess. „15 Tage nach der Transplantation, und nach 27 Besonnungsstunden, war der Stumpf ganz und solid überhäutet, und der Patient konnte ihn wie die anderen Finger ohne jeglichen Schutz (Fingerling) gebrauchen." Ich habe in Dürrheim nach Transplantationen von grossen Granulationsflächen auch die offene und trockene Wundbehandlung in Anwendung gebracht, indem ich, nachdem die Hautläppchen einmal festgeklebt waren, was schon in 10—15 Minuten eintrat, die Wunde mit Xeroformpulver bestreute und über dieselbe einen Drahtkorb befestigte. Wenn es sich um die Extremitäten handelte, besonders bei Wunden in den Gelenkbeugen, habe ich sogar für ca. 14 Tage bis 3 Wochen einen leichten Gipsverband angelegt, mit einem der Grösse der Wunde entsprechenden Fenster, über das dann der Drahtkorb zu liegen kam. Auf diese Weise war ein Rutschen des Verbandes unmöglich und ausserdem wurde durch die Fixation in Streckstellung des betreffenden Gliedes eine Kontraktur vermieden, weil die Überhäutung bei grösster Dehnung der Wundfläche sich vollzog. Wenn man auf diese Weise die trockene Luft auf die transplantierte Fläche einwirken lässt, misslingt die Transplantation, die als ausserordentlich subtile Operation bekannt ist, fast nie.

Bei den Kriegsverwundeten, die im Vereinslazarett in Dürrheim zur Heliotherapie aufgenommen werden, handelt es sich meist um Granatsplitter- und Schrapnellverletzungen, die sich auszeichnen durch ausgedehnte Gewebszerreissungen mit besonders schlechter Heiltendenz. Letztere ist ursächlich in Zusammenhang mit der durch die eindringenden, unförmigen, mit scharfen Zacken und Ausbuchtungen versehenen Metallstücke gesetzten Infektion. Diese Wunden sind ausnahmslos alle infiziert; aus diesem Grunde und weil nachträglich fortwährend noch abgerissene, von ihrer Ernährung isolierte nekrotische Gewebsfetzen abgestossen werden, besteht immer eine ausserordentlich starke, eitrige Sekretion. Haben die Patienten schon lange Zeit vorher in anderen Lazaretten gelegen, so kommen sie mit bereits granulierenden Wunden, deren kallöse Ränder un-



fähig sind, Epithel zu bilden und deren schlaffe, gelbliche, schlechte Granulationen für die Bakterien einen günstigen Nährboden darstellen und daher immer mit einem schmierig-eitrigen Belage bedeckt sind. Andere Patienten kommen wieder mit einer oder zahlreichen Fisteln, die von Knochen oder Weichteilen ausgehen und denen noch irgend ein Knochensequester, Projektil, Granatsplitter



Fig. 11 a.

Grosser Weichteildefekt am l. Unterschenkel, z. T. mit Tiersch'schen Epithelläppchen bedeckt.

oder ein Kleiderfetzen zugrunde liegt, die eine mehr oder weniger starke eitrige Sekretion unterhalten. Wieder andere leiden an Frost- und Brandwunden, die schlechte Heiltendenz zeigen oder an torpiden, durch eine Kontusion, Verwundung oder durch die Schädlichkeiten des Schützengrabenlebens wieder aufgebrochenen Unterschenkelgeschwüren. Endlich werden Patienten in das Lazarett zur Bestrahlung eingewiesen mit schlecht geheilten Knochenbrüchen mit oder ohne Fisteln.

Nachdem ich nun die günstigen Eigenschaften des Sonnenlichtes und dessen Wirkung auf schlecht heilende Wunden im allgemeinen besprochen habe, werde ich die von mir beobachteten Erfolge kurz zusammenfassen. Fig. 11 bis Fig. 13 geben einige in Dürrheim behandelte Fälle wieder. Schon nach den ersten Bestrahlungen reinigen sich die mit nekrotischen Gewebsfetzen und schmierig-eitrigem Belag bedeckten Wunden; daran anschliessend

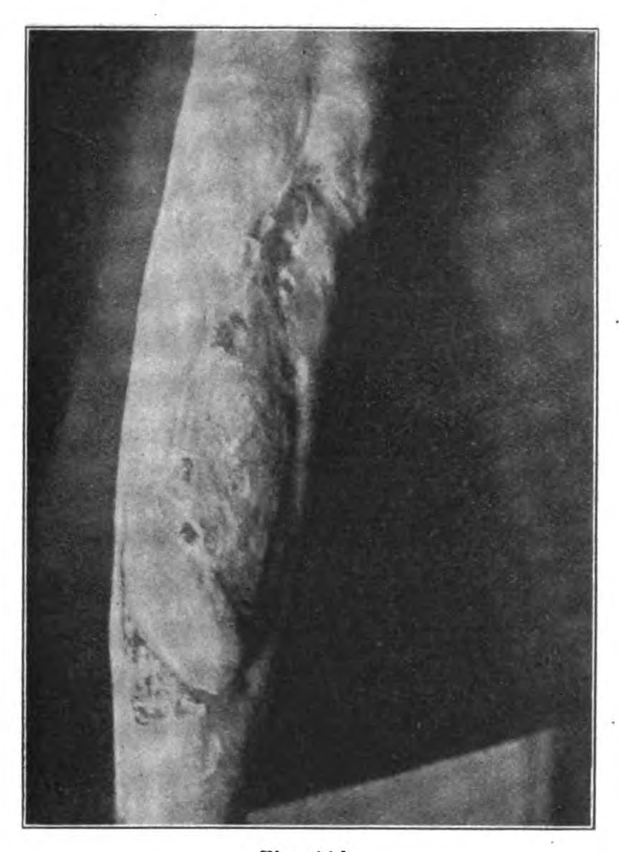


Fig. 11 b.

Derselbe Fall: Geheilt.

schiessen gesunde, dunkelrote Granulationskörner auf, die allmählich die ganze Wundfläche bedecken. Die harten kallösen Wundränder werden weich, flach und bilden zarte Epithelsäume. Es entstehen hie und da mitten in der Wunde Epithelinseln, von denen aus das frische Epithel demjenigen, das vom Rande her über die guten Granulationen hinwegwächst, entgegenschreitet, bis schliesslich eine zuerst noch dünne Hautschicht, die den ganzen Defekt bedeckt, besteht. Diese muss dann weiter bestrahlt werden, damit eine feste,

elastische Narbe gebildet werde. Die Elastizität der Narbe ist überhaupt eine besonders durch die Insolation bewirkte Eigenschaft, die sehr wichtig ist bei Narben, die sich in den Gelenkbeugen be-

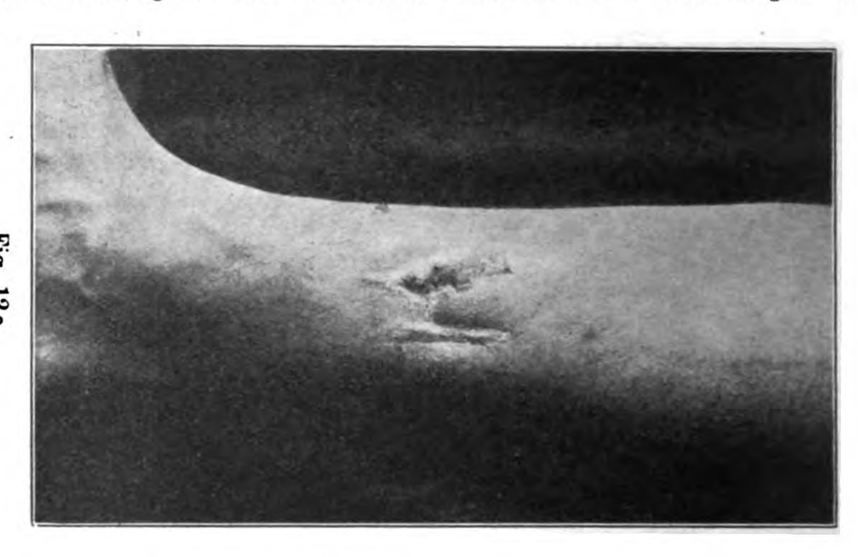


Fig. 12a.
Schrapnellverletzung am r. Unterschenkel.

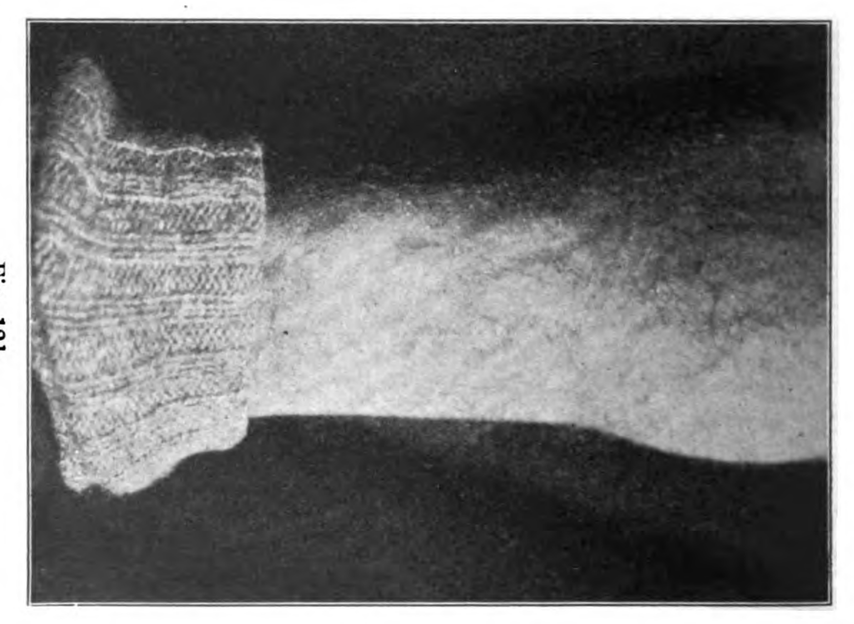


Fig. 12b.
Derselbe Fall: Geheilt.

finden. Vorhandene Knochensplitter werden aus den Wunden oder aus den Fisteln relativ rasch ausgestossen, durch eine vermehrte Wundsekretion herausgeschwemmt. In den Fällen, bei denen der Fistelkanal zu eng war oder eine grosse Knochenhöhle bestand, habe ich operativ nachgeholfen durch Auskratzung mit dem scharfen

Löffel oder eventuell durch eine Osteotomie, wobei die Operationswunde breit offen gelassen und der Heilung durch Insolation überlassen wurde. Auch bei den hartnäckigen Unterschenkelgeschwüren sind sehr schöne Erfolge erzielt worden, wenn auch der Heilungsprozess unter Umständen bis drei Monate und mehr in Anspruch genommen hat. Wenn der Hautdefekt noch gross war und wir eine schön granulierende Wundfläche vor uns hatten, wurde, um schneller



Fig. 13 a.

Infanteriequerschläger durch die l. Fusssohle.

zum Ziele zu gelangen, eine Transplantation vorgenommen, oder ein Heftpflaster-Zugverband angelegt. Letzteres geschah auf die Weise, dass man parallel den Wundrändern Heftpflasterstreifen anklebte und in deren proximale Ränder kleine Löcher machte. Durch diese letzteren wurde dann kreuzweise eine dünne Schnur durchgezogen, bei deren Anziehen die Wundränder sich einander näherten. Bei schlecht geheilten Frakturen besteht die Wirkung des Sonnenlichtes in der Anregung der Knochenneubildung, wie bei Rachitis und Morbus Barlow.

Ad. Fig. 11. Pat. B. H. Grosser Weichteildefekt am linken Unterschenkel. Der granulierende, über die ganze Wadengegend und in die Kniekehle sich hinerstreckende Defekt wurde zum Teil mit Tiersch'schen Epithelläppchen aus dem Oberschenkel bedeckt. Die Transplantation gelang bis auf einige Stellen am Rande der Wundfläche, wo noch eine starke serös-eitrige Sekretion bestand.

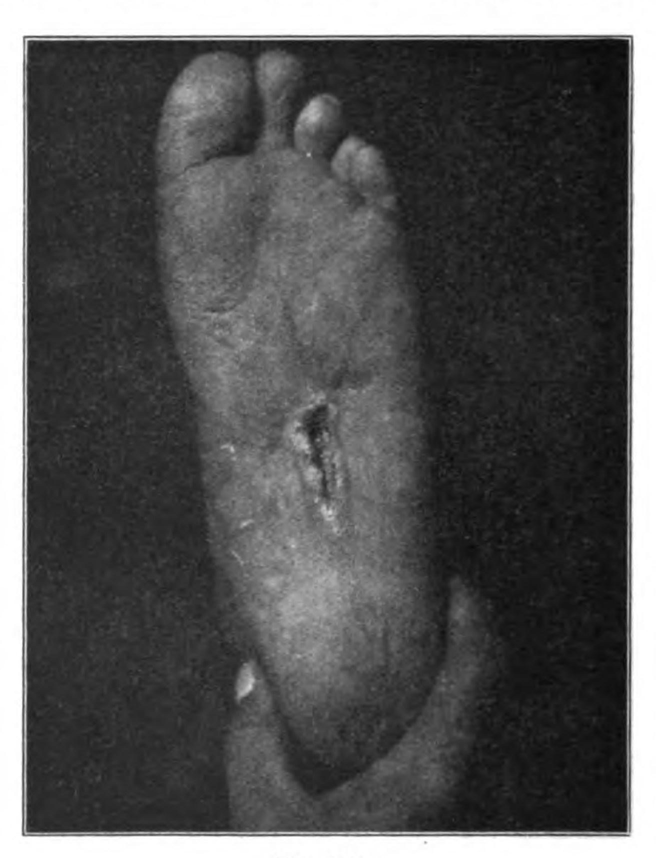


Fig. 13 b.

Derselbe Fall: Die Wunde hat sich verkleinert.

Die Photographie ist eine Woche nach vorgenommener Transplantation aufgenommen.

Ad Fig. 12. Pat. S. Schrapnellschussverletzung am rechten Unterschenkel. Auf Fig. 12 b besteht in der grösseren Narbe eine gelblich-schmierig bedeckte Wundfläche, die sehr schlechte Heiltendenz zeigte. Nach $1^1/_2$ Monaten konnte der Pat. geheilt entlassen werden. Es stellten sich unter der Sonnen-Quarzlampenbestrahlung bald frische Granulationen ein, die von den Rändern aus mit Epithel überwuchert wurden.

Ad. Fig. 13. Infanteriequerschläger durch die linke Fusssohle.

Auf Fig. 13a sieht man die dicken kallösen Ränder, die auch unter der Sonnenbestrahlung zuerst unbeeinflussbar waren. Allmählich aber wurden sie weicher und bildeten einen schmalen Epithelsaum, der sukzessive mit der Reinigung des stark sezernierenden Wundgrundes langsam denselben überwucherte.

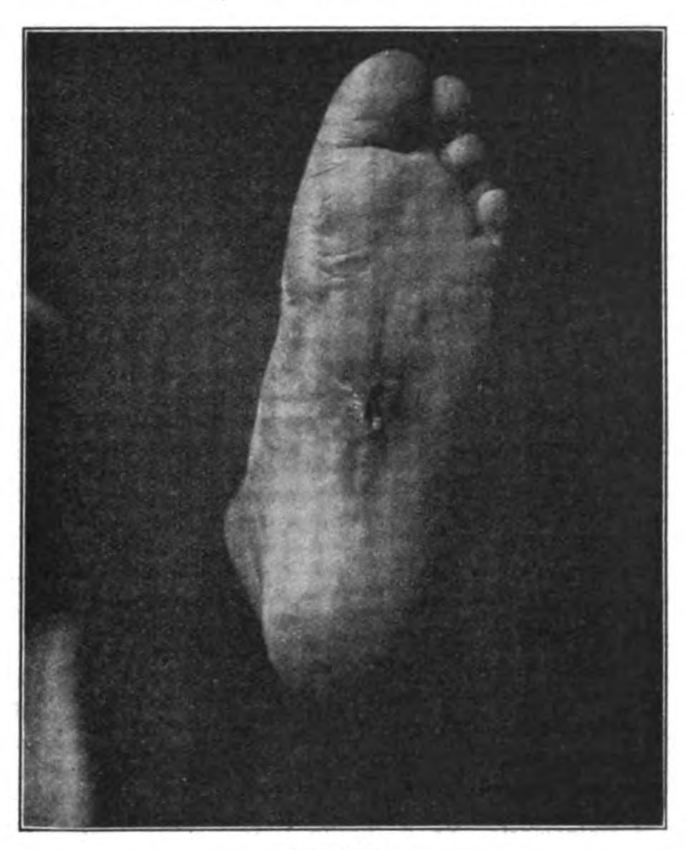


Fig. 13c.
Derselbe Fall: Geheilt.

Fig. 13c. Patient geheilt entlassen.

Wenn ich die Resultate der Heliotherapie in der Dürrheimer Sonnenklinik überblicke, darf ich mit voller Überzeugung sagen, dass dieselben mit Ausnahme von einigen besonders hartnäckig jeder Behandlung trotzenden Fällen sehr befriedigende waren. Man muss eben immer bedenken, dass die Heliotherapie eine noch relativ junge Errungenschaft ist und ihr deshalb noch sehr viele Kranke zugeführt werden, die sich schon jahrelang mit ihrem Leiden herumschleppen und dann erst ihre ganze Hoffnung in diese neue Heilmethode als

letztes Mittel setzen. Und doch dürfen wir sagen, dass gerade die Erfolge bei solchen Fällen manchmal überraschend gute sind, wenn Arzt und Patient in Geduld und Vertrauen ausharren. Handelt es sich um frische Fälle, z. B. eine Koxitis oder Spondylitis im Anfangsstadium, so kann nicht oft genug betont und Ärzten und Laien ans Herz gelegt werden, doch ja unverzüglich mit der Heliotherapie einzusetzen; denn im Keime ertappt, können diese Leiden im allgemeinen vollständig geheilt werden, so dass der Patient ganz wiederhergestellt seinem Berufe nachgehen kann, während schon bestehende Difformitäten, Gelenk- und Knochendefekte nur schwer oder gar nicht mehr korrigiert werden können.

Literatur.

Bernhard, O., Zur Behandlung der Gelenktuberkulose. Diskussionsreferat. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1901. Nr. 2.

Derselbe, Ein Fall von Milzexstirpation, zugleich erste Mitteilung über Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 16, 27.

Derselbe, Über offene Wundbehandlung durch Insolation und Eintrocknung, zugleich auch über Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.

Derselbe, Therapeutische Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. Leipzig 1905. IX. Bd. Heft 5.

Derselbe, L'Héliothérapie dans la Chirurgie. Atti del congresso internazionale di fisiotherapie. Roma 1908.

Derselbe, Die therapeutische Anwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie. Zeitschr. f. Balneologie. Nr. 2. Berlin 1908.

Derselbe, Die therapeutische Anwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie. Jahrb. über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der physikalischen Medizin. Leipzig 1908.

Derselbe, Heliotherapie im Hochgebirge mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Monographie mit 11 Tafeln. Verlag F. Enke. Stuttgart 1912.

Derselbe, Zehn Jahre Heliotherapie. Jahrb. d. Leistungen und Fortschritte auf d. Gebiete d. physik. Med. Leipzig 1912.

Derselbe, Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose nach zehnjähriger Erfahrung. Atti del VII. Congresso contro la Tuberculosi. Roma 1913.

Derselbe, Heliotherapie. Verhandl. des schweizerischen ärztlichen Zentralvereins. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 48, 1913.

Derselbe, Heliotherapie. Verhandl. der schweiz. Gesellsch. für Chirurgie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 51, 1914.



Bernhard, O., L'heliotherapie in alta montagna con speciale riguardo al trattamento della tubercolosi chirurgica. Manuali Hoepli, Milano 1914.

Bach und Nagelschmidt, Künstliche Höhensonne, eine neue Heilmethode.

Bach, H., Die Einwirkung des ultravioletten Quarzlampenlichtes auf den Blutdruck, mit Bemerkungen über seine therapeutische Verwendung bei Allgemeinerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 9.

Brustein, S., Die Quarzlampe als Antineuralgikum. Zeitschr. f. physik. und diät. Therapie. Bd. XIII. Heft 9.

Braendle, Die Behandlung der Ulcera cruris mit der Quarzlampe. Med. Klinik. 1912. Nr. 31.

Blaschko, Verwendung des Lichtes zur Behandlung von Hautleiden. Referat von Dr. A. Laqueur. Med. Klinik. 1913. Nr. 2.

Feer und Kürz, Das Kindersolbad des Badischen Frauenvereins in Dürrheim und seine Eignung zu Winterkuren. 1907.

Lesser, Das Licht als Heilmittel. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1907.

Linser, Über die Behandlung der Psoriasis mit ultraviolettem Licht. Med. Klinik. 1915. Nr. 15.

Laqueur, F., Höhenklima und Blutneubildung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 110. Bd.

Marcuse, J., Luft- und Sonnenbäder, ihre physiolog. Wirkung und therap. Anwendung. 1907.

Neter, E., Das Kindersolbad Dürrheim. Zeitschr. f. Kinderpflege, Jugenderziehung und Aufklärung. Heft 12. Sept. 1909.

v. Noorden, Über Chlorose. Med. Klinik. 1910. Nr. 1.

D'Oelsnitz, L'Hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Arch. médico-chirurgicales de Province. Janv. 1912.

D'Oelsnitz et Paschetta, L'Hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Bulletins et mémoires de la société de médecine et de Climatologie de Nice. Nr. 5. 1911.

Dieselben, L'Adénopathie trachéobronchique dans l'enfance. Ebenda. Nr. 7. 1912.

Philippi, H., Über Indikationen und Kontraindikationen des Hochgebirges. Aus Davos, ein Handbuch für Ärzte und Laien. 1911.

Derselbe, Das klinische Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

v. Planta, Das kranke Kind und das Klima der Hochalpen. 1913.

De Quervain, Die Pflichten der Gegenwart gegenüber der chirurgischen Tuberkulose. Vortrag, gehalten am 9. Mai 1913.

Derselbe, Du Traitement des ganglions tuberculeux. Semaine médicale. 4. Juin 1913.

Rollier, A., La cure solaire de la Tuberculose chirurgicale. Recherches scientifiques et résultats cliniques. 1909.

Derselbe, Le Traitement des tuberculoses chirurgicales par la cure d'altitude et d'Héliothérapie. Communication faite au Congrès international de la tuberculose à Paris. Octobre, 1905.

Derselbe, Die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Bericht über die X. deutsche Studienreise. Berlin 1910.

Derselbe, Héliothérapie et tuberculinothérapie des tuberculoses urinaires. Revue méd. de la Suisse romande. Janv., 1911.



Rollier, A., La cure d'altitude et la cure solaire de la tuberculose chirurgicale. Neuchâtel 1908.

Derselbe, La cure solaire de la tuberculose chirurgicale. Paris médical 1911.

Derselbe, Communications du Dr. Rollier de Leysin. VII. Congrès international de la tuberculose à Rome 1912. Aigle 1912.

Derselbe, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Berlin 1913.

Derselbe, La cure de soleil. Paris et Lausanne 1914.

Rollier et Rosselet, Sur le rôle du pigment épidermique et de la chlorophylle. Bulletin de la société vaudoise des sciences naturelles. 1908.

Rollier, Die Schule an der Sonne. 1916.

Derselbe, Le pansement solaire. Héliothérapie de certaines affections chirurgicales et de blessures de guerre. 1916.

Woelfflin, Die Beeinflussung der chirurgischen Tuberkulose durch das Hochgebirge mit spezieller Berücksichtigung des Engadins. Inaug.-Dissert. 1899.

Derselbe, Über Photographie. Therapeutische Monatsberichte. Jahrg. X. Heft 3.

Derselbe, Das Kindersolbad Dürrheim. Aus: Heim-, Heil- und Erholungsanstalten für Kinder in Deutschland. Halle 1912.

Aus dem Sanatorium Schatzalp-Davos. (Dr. Lucius Spengler, Dr. E. Neumann.)

Über Färbung und Gegenfärbung der Tuberkelbazillen.

Von

Dr. E. Boit,

Sekundärarzt am Sanatorium Schatzalp.

Die gebräuchlichste und sehr intensiv wirkende Anilinfarbe zur Färbung der Tuberkelbazillen ist das mit Karbolwasser und Alkohol versetzte Fuchsin.

Die Entfärbung erfolgt am besten in 15%iger Salpetersäure mit nachfolgender Abspülung in 60%igem Alkohol.

Weniger befriedigende Resultate haben uns 3%iger Salzsäurealkohol, 2%iger Milchsäurealkohol und 25%ige Schwefelsäure gegeben.

Zur Kontrastfärbung wird am häufigsten nach der Methode von Ziehl-Neelsen das Methylenblau in wässriger Lösung angewandt.

Weniger gebräuchlich sind die Gegenfärbungen mit Pikrinsäure nach C. Spengler und mit vierfach alkoholisch verdünnter Jodtinktur nach Kronberger.

Die den Tuberkelbazillen durch das Fuchsin gegebene Rotfärbung bleibt bei allen drei Kontrastfärbungen im wesentlichen unverändert.

Die Methode nach Gram mit ihren verschiedenen Modifikationen kommt gewöhnlich nur in besonderen Fällen zur Anwendung, da ihre Ausführung bei einem grösseren Arbeitsfeld zu zeitraubend ist.

Vergleichsweise ausgeführte Gegenfärbungen mit Methylenblau, Pikrinsäure und mit verdünnter Jodtinktur haben ergeben, dass die



Zahl der Tuberkelbazillen in den mit Methylenblau behandelten Präparaten geringer ist, als bei der Pikrin- und Jodmethode.

Der Grund dafür scheint uns darin zu liegen, dass die Methylenblaulösung viele der mit Fuchsin gefärbten Tuberkelbazillen überfärbt, andere gänzlich zudeckt.

Auch die feine Struktur des Bazillenkörpers tritt bei der Anwendung von Methylenblau wegen Überfärbung nicht so deutlich hervor wie bei den beiden anderen Methoden.

Die Kontrastfärbungen mit Pikrinsäure und mit verdünnter Jodtinktur sind demnach der mit Methylenblaulösung erheblich überlegen.

Der Grund des Präparates wird durch Pikrinsäure gelblich, durch verdünnte Jodtinktur gelbrötlich gefärbt.

Die Immersionseinstellung sehr dünner Pikrinsäurepräparate ist jedoch zuweilen etwas schwierig, auch wird das untersuchende Auge durch den hellen, gelblichen Farbenton leicht ermüdet; angenehmer für das Auge ist der gelbrötliche Farbenton der Jodtinkturpräparate.

Ein Farbstoff, der nicht überfärbt wie das Methylenblau und für das Auge bei der Mikroskopierung sehr angenehm und nicht ermüdend wirkt, ist nach unseren Untersuchungen das Tropäolin in gesättigter alkoholischer Lösung.

Diese Methode ist sehr einfach, gibt eine deutliche Hüllen- und Granulafärbung und bringt auch die Bazillensplitter gut zur Darstellung, ihre Ausführung ist folgende:

1. Fixierung der möglichst dünnen Sputumschicht auf dem Objektträger durch vorsichtige Flammenerwärmung.

2. Aufgiessen von Karbolfuchsinlösung, vorsichtiges Erwärmen bis zur ersten Dampfbildung, Abspülen in Wasser.

3. Entfärbung in 15%iger Salpetersäure, Abspülen in 60%igem Alkohol.

4. Gegenfärbung mit gesättigter alkoholischer Tropäolinlösung, 5—6 Tropfen für ein Präparat, Dauer: wenige Sekunden, Abspülen in Wasser.

5. Trocknen zwischen Fliesspapier.

Die Hülle der Tuberkelbazillen und die Bazillensplitter sind blassrot bis rot, die intrabazillären Granula sind dunkelrot, der Grund des Präparates ist dunkelgelbrötlich gefärbt.

Die Entfärbung in Salpetersäure, sowie das Abspülen in Alkohol und Wasser erfolgen am besten in passenden Standgefässen, hier-

durch wird die Herstellung der Präparate vereinfacht und die Zeitdauer ihrer Anfertigung abgekürzt, was bei einem grösseren Arbeitsfeld von Wichtigkeit ist.

Literatur.

1. C. Spengler, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
2. H. Kronberger, Brauers Beiträge. Bd. 16. H. 2.
3. F. Leichtweiss, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 25. H. 2.
4. F. Lichtenhahn, Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1910. Nr. 33.

Eventratio diaphragmatica bei einem Fall von Lungentuberkulose.

Von

Sanitätsrat **Dr. Schüler,**
Chefarzt der Heilstätte Waldbreitbach.

Mit 1 Tafel.

Vor einiger Zeit nahm ich eine Patientin auf, deren physikalische Untersuchung nichts besonders Bemerkenswertes bot. Vor dem Röntgenschirm zeigte sich jedoch ein auffallendes, von mir bisher noch nicht beobachtetes Bild, das mir in seiner Seltenheit der Veröffentlichung wert zu sein scheint.

Es handelt sich um eine 45 jährige verheiratete Patientin, Frau K. Sie ist tuberkulös belastet, auch ihr erster Mann ist an Tuberkulose gestorben. Als Mädchen will sie an Bleichsucht, später öfters an Influenza gelitten haben. Vor 6 Jahren machte sie eine linksseitige trockene fieberhafte Rippenfellentzündung durch, die sie 4 Wochen ans Bett fesselte. Seit dieser Zeit Brustbeschwerden, öfters Husten und Auswurf, auch Bluthusten. Seit $1^1/_2$ Jahren Verschlimmerung. Vor einigen Wochen ist Patientin in Cöln-Lindenthal wegen einer Knochenauftreibung am Fuss (wahrscheinlich tuberkulöse Affektion) operiert.

Bei der Aufnahme bestanden Klagen über Mattigkeit und Rückenschmerzen. M a g e n - o d e r D a r m b e s c h w e r d e n h a t P a t i e n t i n n i e m a l s g e h a b t.

Im ärztlichen Überweisungsattest ist erwähnt, dass im Sputum sich Tuberkelbazillen befunden haben.

A u f n a h m e b e f u n d: Mittelgrosse, schlanke, etwas blass aussehende Patientin. Brust flach. Atmung symmetrisch. Schlüsselbeingruben beiderseits stark eingesunken. Die Lungenuntersuchung ergibt eine leichte Affektion der linken Spitze. Links hinten unten beginnt am Skapulawinkel eine ziemlich starke Dämpfung, die von der Skapularlinie ab nach der Seite ziemlich plötzlich in tympanitischen Schall übergeht. Diese tympanitische Zone hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis die Skapularlinie bildet. Die obere Be-



grenzungsseite beginnt in der Skapularlinie an der 6. Rippe und geht schräg nach vorn und unten. Die Spitze des Dreiecks liegt ungefähr in der Mamillarlinie. Die untere Begrenzungslinie wird durch die Milzdämpfung gebildet. Die Lungengrenze ist links hinten unten nicht verschieblich, das Atemgeräusch im Bereich der Dämpfung stark abgeschwächt. Herzdämpfung etwas nach rechts verschoben.

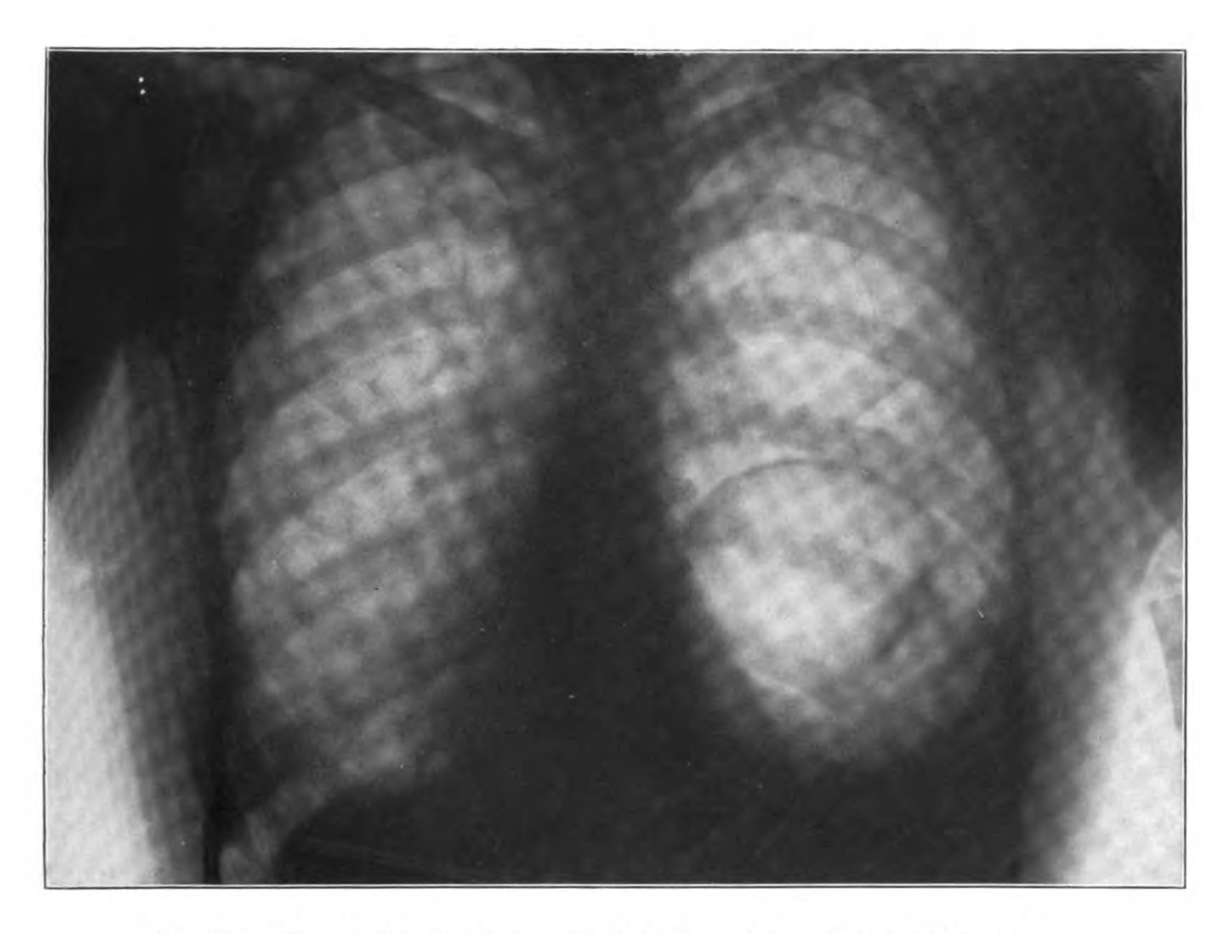
Röntgendurchleuchtung: Bei derselben fällt sofort eine im gleichen Sinne wie das viel tiefer stehende rechte Zwerchfell respiratorisch stark verschiebliche Linie auf, welche den nach rechts deutlich verdrängten Herzschatten etwa in der Mitte erreicht und in der seitlichen Wand etwa im 6. Interkostalraum verschwindet. Der Höhepunkt der bogenförmigen Linie ist in der 4. Rippe. Unterhalb dieser Linie ist das Bild in der Höhe von 7—8 cm hell. Dieses helle Feld wird durch eine bei dorsoventraler Durchleuchtung scheinbar gerade von aussen oben nach unten innen verlaufenden Linie in zwei Abteilungen getrennt, von denen die innere die bei weitem grössere ist. Der Boden dieses hellen Feldes wird durch einen dunklen nach oben horizontal begrenzten Schatten eingenommen, der beim Schütteln der Patientin deutlich bewegt und auch durch die Herzpulsation in rhythmische Schwingungen versetzt wird.

Bei den öfteren Durchleuchtungen hat man im allgemeinen immer das obige Bild, nur ist im nüchternen Zustand das helle Feld viel kleiner, und die bogenförmige Linie steht nicht so hoch, der Flüssigkeitsspiegel ist nicht so deutlich. Nach Aufnahme von Nahrung und viel Flüssigkeit drängt sich die Bogenlinie mehr nach oben. Darunter kommt ein deutlich luftleerer Raum und dann ein grosser pulsatorisch bewegter Flüssigkeitsspiegel. Auch die Scheidewand ist mehr oder minder deutlich immer sichtbar.

Da zweifellos ein mit Luft und Flüssigkeit gefüllter Hohlraum vorliegt, so kann es sich nur um Pneumothorax oder um ein abnorm hochstehendes Zwerchfell, in welchem der aufgeblähte Magen oder Darm liegt, handeln. Gegen Pneumothorax spricht neben der negativen Anamnese die respiratorisch stark verschiebliche obere Begrenzungslinie, welche ganz die Form des Zwerchfells hat. Demnach kommt nur die letztere Annahme, eine Verlagerung eines Teiles der Bauchorgane in die Brusthöhle, eine Eventratio diaphragmatica in Betracht. Als Inhalt der Eventratio ist der Magen anzusehen, da unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eine Vergrösserung des Flüssigkeitsspiegels bemerkbar ist. Die Scheidewand ist wohl eine Magenfalte.

Merkwürdig ist die grosse Konstanz des Bildes, welches nur in der Grösse des hellen Luftraumes, also der Magenblase, und in der Grösse des Flüssigkeitsspiegels Veränderungen zeigt.





Schüler, Eventratio diaphragmatica bei einem Fall von Lungentuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Ausführliche Literatur über ähnliche Fälle steht mir leider hier in der Heilstätte nicht zur Verfügung, nur verdanke ich zwei Kollegen je eine Arbeit über Eventratio. Die eine haben Hildebrandt und Hess in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1905, Nr. 16, unter dem Titel „Über Differentialdiagnose zwischen Hernia und Eventratio diaphragmatica" veröffentlicht. Diese Autoren kommen unter ausführlicher Beschreibung eines Falles von Eventratio zu dem Resultat, dass die Fälle von Eventratio gegenüber Hernia diaphragmatica sehr selten sind.

Neueren Datums ist eine ausführlichere Arbeit von Lorey aus dem Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg, die in den Verhandlungen der Deutschen Röntgengesellschaft Band 8 erschienen ist; Lorey war in der Lage, 5 Fälle von Eventratio röntgenologisch zu beobachten. Die Bilder hatten grosse Ähnlichkeit mit meinem Fall. In die Augen fallend war auf dem Lungenbild eine bis in die Gegend der 3.—4. Rippe reichende bogenförmige Linie, welche der Form und den Bewegungen nach als Zwerchfell angesprochen werden musste, darunter befand sich die grosse Magenblase. Das Herz war immer nach rechts verdrängt.

Lorey ist der Ansicht, dass diese Fälle von Eventratio vielleicht oft übersehen werden und nicht so selten, jedenfalls viel häufiger als die Zwerchfellhernien sind.

Als Ursache der Eventratio, die bisher immer links beobachtet ist, wird eine primäre Schädigung der Zwerchfellmuskulatur oder eine Degeneration derselben infolge Phrenikuslähmung angenommen. Nach Lorey sind je ein Fall von Döring und Glaser histologisch untersucht; die Zwerchfelle waren zu häutigen Säcken mit ganz geringen Muskelresten degeneriert.

Bei Unkenntnis des röntgenologischen Bildes der Eventratio dürften Verwechslungen mit Pneumothorax oder grossen Kavernen nicht ausgeschlossen sein.



Aus der II. med. Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm (Chefarzt: Dr. M. Bruhn-Fåhraeus) und der Tuberkuloseabteilung desselben Krankenhauses (Chefärzte: Dr. M. Bruhn-Fåhraeus und Dr. H. Wetterdal).

Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much.

Von

Sigurd Berg.

Mit 7 Kurven im Text.

In Band XXXI dieser Zeitschrift, S. 377 und folgende, hat Altstaedt über die umfassenden Versuche mit Partialantigen-Therapie bei Tuberkulose berichtet, die Deycke und Much mit mehreren Mitarbeitern in den Krankenhäusern Eppendorf und Lübeck angestellt haben. Die Resultate scheinen ausserordentlich gut gewesen zu sein.

Etwaige Publikationen von anderer Seite über Erfahrungen mit dieser Behandlung habe ich nicht finden können [1]), mit Ausnahme einer beiläufigen Erwähnung in einem Aufsatze von Prof. Jessen-Davos in der Zeitschrift für Tuberkulose 1915 [2]). Er erwähnt dort, er habe die Partialantigene nach Deycke-Much probiert, und zwar teils ohne jedem Erfolg, teils mit einer scheinbaren Verbesserung in der Folge, die aber bald von schweren Rückfällen befolgt war.

Es dürfte darum berechtigt erscheinen, hier eine Berichterstattung von einigen Versuchen mit der genannten Therapie zu geben, die Verfasser am Krankenhaus Sabbatsberg in Stockholm während Frühjahr und Sommer 1915 angestellt hat. Quantitative Intrakutanreaktion wurde an 25 Patienten angestellt, davon 11 klinisch tuberkulosefrei und 14 tuberkulös. 14 Patienten sind therapeutisch behandelt worden. Von diesen litten 10 an Lungentuberkulose (darunter 4 im Stadium I—II, 6 im Stadium III) und 4 an

[1]) Nov. 1915.

[2]) Zeitschr. f. Tuberkul. 1915. Bd. 24. H. 3. S. 197.



Tuberkulose anderer Lokalisation. Sämtliche Patienten wurden im Krankenhause behandelt.

Die angewandten Präparate sind Milchsäuretuberkelbazillenrückstand, M.Tb.R., und die Partialantigene A. (Eiweissstoffe), F. (Fettsäuren und Lipoide) und N. (Neutralfett, Tuberkulonastin), wie sie von der Firma Kalle & Co., Biebrich, fabriziert und unter dem Namen Partialantigene nach Deycke-Much verkauft werden.

Die Intrakutanreaktionen wurden genau nach Altstaedt's Vorschriften angestellt. Für jede Verdünnung der verschiedenen Antigene ist eine spezielle Spritze mit zugehöriger Platinairidiumkanüle angewandt worden. Die Kanülen wurden ausgeglüht, die Spritzen durch Spülung mit Aqua dest., Alkohol und Äther gereinigt. Um jede Verwechselung auszuschliessen, wurde die Flasche mit Antigenverdünnung nebst Spritze und Kanüle in einem speziellen Fach eines für diesen Zweck eingerichteten Kastens aufbewahrt. An jedem Patient wurden in einer Sitzung 20 Intrakutanreaktionen in die Haut der Aussenseite beider Ober- und Unterarme gesetzt. M.Tb.R. wurde in Verdünnungen 1:1 Million — 1:10000 Millionen benutzt, ebenso wie A.; F. in 1:10000 — 1:100 Millionen und N. in 1:10000 — 1:10 Millionen. Dazu eine Kontrollinjektion mit dem Verdünnungsmittel, 0,5% Phenollösung.

Von F. und N. hat Verfasser etwas höhere Verdünnung als Altstaedt angewandt, der die Reaktionen mit den Verdünnungen für F. 1:1000 — 1:10 Millionen und für N. 1:1000 — 1:1 Million angestellt hat. Bei den tuberkulösen Patienten, die ich zuerst untersuchte, fand ich, dass die Reaktivität in allen Fällen innerhalb den von mir angewandten Grenzen lag, dagegen traf es bei den später gemachten Untersuchungen bei klinisch tuberkulosefreien bisweilen ein, dass die Reaktion auch bei der stärksten benutzten Konzentration negativ ausfiel. Auf M.Tb.R. und A. reagierten sämtliche Untersuchte positiv, ein Teil jedoch erst auf die Verdünnung 1:1 Million.

Die Reaktionsstellen wurden dann während 8 Tagen täglich kontrolliert, wobei sowohl Papel als Erythemzone aufgemessen wurde. Um etwaige noch spätere Reaktionen auf F. und N. zu entdecken, wurde am 14. Tage eine Nachuntersuchung vorgenommen.

Der Verlauf der Intrakutanreaktion stimmte im grossen und ganzen mit der Beschreibung Altstaedt's überein. Nach 24 Stunden wurde an sämtlichen Reaktionsstellen eine kleine Papel, zuweilen mit geringer Rötung, gefunden, deutlich von unspezifischer Art. Schon jetzt traten jedoch mehrere Injektionsstellen wesentlich stärker hervor. Die unspezifische Reaktion war nach 48 Stunden verschwunden. Auf M.Tb.R. und A. waren positive Reaktionen oft schon am



zweiten Tage deutlich ausgeprägt, das Maximum trat gewöhnlich etwa am vierten Tage ein, wonach sie langsam zurückgebildet wurden. Die Reaktion stellte sich als eine Papel mit einem umgebenden hyperämischen Hof dar. Bei stärkerer Konzentration trat bisweilen Vesikelbildung und zentrale Nekrose ein, was jedoch niemals bei klinisch Tuberkulosefreien geschah. Altstaedt, wie andere Untersucher, die mit Partialantigenen gearbeitet haben, haben gefunden, dass die Reaktionen auf F. und N. wesentlich später als die auf M.Tb.R. und A. erscheinen; so war auch das Verhalten in einigen meiner Fälle, oft kam jedoch die Reaktion auch hier früh, auf F. nicht selten nach 48 Stunden. Ein deutlicher Unterschied zeigte sich zwischen F. und N., darin bestehend, dass bei jenem die Hyperämie am meisten hervortrat, während die Papelbildung weniger deutlich ausfiel; bei stärkerer Reaktivität traten Blutungen ein; bei diesem aber herrschte ein entgegengesetztes Verhalten; die bleichen Papeln traten mehrmals nur bei Betastung hervor. Bei sämtlichen Partialantigenen wurde ein regelmässiges Abnehmen der Stärke der Reaktion von stärkster Konzentration bis zu höchster noch reagierender Verdünnung beobachtet. Nach dem Abblassen der Reaktionen blieben Monate hindurch pigmentierte Flecken zurück, am deutlichsten bei M.Tb.R. und A., weniger bei F. und N.

Der quantitative Ausfall der Reaktion geht aus den Tabellen 1, 2 und 3 hervor. Ich habe dabei eine von Altstaedt angewandte graphische Bezeichnungsart benutzt, wo die maximale Reaktivität mit vier Quadraten bezeichnet wird und zwei Quadrate einen Mittelwert angeben. Bei M.Tb.R. und A. bezeichnen also vier Quadrate positive Reaktion auf eine Verdünnung 1:10 000 Millionen (siehe Altstaedt l. c.).

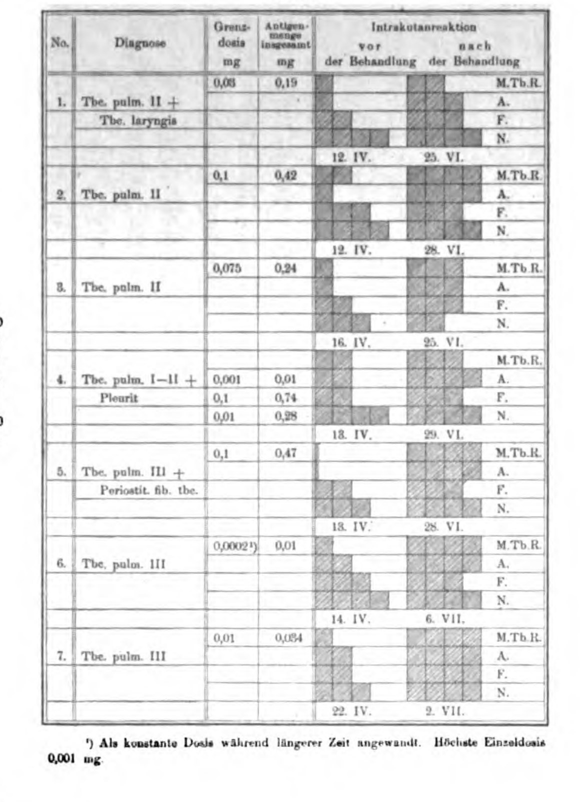
Die verschiedenen Bezeichnungen gehen aus dem beistehenden Schema hervor.

Anzahl Quadrate	**0**	**1**	**Mittelwert 2**	**3**	**4**
M.Tb.R.	**1:1 Mill.**	**1:10 Mill.**	**1:100 Mill.**	**1:1000 Mill.**	**1:10000 Mill.**
A.	**1:1 Mill.**	**1:10 Mill.**	**1:100 Mill.**	**1:1000 Mill.**	**1:10000 Mill.**
F.	**1:1000**	**1:10000**	**1:100000**	**1:1 Mill.**	**1:10 Mill.**
N.	**—**	**1:1000**	**1:10000**	**1:100000**	**1:1 Mill.**

Da ich für F. und N. nicht stärkere Konzentrationen als 1:10 000 angewandt habe, wird in meiner Darstellung die Reaktivität für N. unter 1:10 000 mit 0 Quadrat bezeichnet. Die Werte für N. werden also unter gewissen Umständen niedriger als die entsprechenden bei Altstaedt.



Tabelle 1.



No.	Diagnose	Grenzdosis mg	Antigenmenge insgesamt mg	Intrakutanreaktion vor der Behandlung	Intrakutanreaktion nach der Behandlung	
1.	Tbc. pulm. II + Tbc. laryngis	0,03	0,19	12. IV.	25. VI.	M.Tb.R. A. F. N.
2.	Tbc. pulm. II	0,1	0,42	12. IV.	28. VI.	M.Tb.R. A. F. N.
3.	Tbc. pulm. II	0,075	0,24	16. IV.	25. VI.	M.Tb.R. A. F. N.
4.	Tbc. pulm. I—II + Pleurit	0,001 0,1 0,01	0,01 0,74 0,28	13. IV.	29. VI.	M.Tb.R. A. F. N.
5.	Tbc. pulm. III + Periostit. fib. tbc.	0,1	0,47	13. IV.	28. VI.	M.Tb.R. A. F. N.
6.	Tbc. pulm. III	0,0002¹)	0,01	14. IV.	6. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
7.	Tbc. pulm. III	0,01	0,034	22. IV.	2. VII.	M.Tb.R. A. F. N.

¹) Als konstante Dosis während längerer Zeit angewandt. Höchste Einzeldosis 0,001 mg.

Tabelle 2.

No.	Diagnose	Grenzdosis mg	Antigenmenge insgesamt mg	Intrakutanreaktion vor der Behandlung	Intrakutanreaktion nach der Behandlung	
8.	Tbc. pulm. III	0,015 0,1 0,01	0,1 1 0,26	22. IV.	2. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
9.	Tbc pulm. III + Tbc. intestini	0,001¹)	0,006	14. IV.	6. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
10.	Tbc. pulm. III	0,0000075	0,000023	12. IV.	7. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
11.	Lymphadenit. tbc. + Tbc. miliaris + Tbc. pulm. invet.	0,001²)	0,01	14. IV.		M.Tb.R. A. F. N.
12.	Lymphadenit. tbc.	0,0002	0,002	23. IV.	24. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
13.	Lymphadenit. tbc. + Tbc. pulm.	0,1	0,44	23. IV.	24. VII.	M.Tb.R. A. F. N.
14.	Tbc. urogenit.	0,03	0,11	12. IV.	29. VI.	M.Tb R. A. F. N.

¹) Die Dosis nachher gesenkt bis 0,00005 mg.
²) Die Dosis nachher gesenkt bis 0,0002 mg.

Tabelle 3.

No.	Diagnose	Intrakutanreaktion
15.	Polyarthr. ac.	M.Tb.R. A. F. N.
16.	Polyarthr. ac.	M.Tb.R. A. F. N.
17.	Morb. Basedowi	M.Tb.R. A. F. N.
18.	Hysteria	M.Tb.R. A. F. N.
19.	Purpura	M.Tb.R. A. F. N.
20.	Nephrit. haemorrh.	M.Tb.R. A. F. N.
21.	Nephrit. haemorrh.	M.Tb.R. A. F. N.
22.	Neurasthenia	M.Tb.R. A. F. N.
23.	Hysteria	M.Tb.R. A. F. N.
24.	Eczema anticrur.	M.Tb.R. A. F. N.
25.	Gesund 14. IV.	M.Tb.R.
	22. VII.	M.Tb.R.

Bei Betrachten der Tabellen geht hervor, dass mehrere klinisch Tuberkulosefreie einen hohen Grad von Überempfindlichkeit gegen verschiedene Partialantigene besitzen, in mehreren Fällen höher als bei Patienten mit klinischer Tuberkulose. Innerhalb beider Kategorien zeigt die Überempfindlichkeit auf M.Tb.R. und A., die in der Regel parallel laufen, relativ niedrige Werte, während auf N. eine stärkere Reaktivität gefunden wird. Auf das letztgenannte Antigen wurde sowohl bei den klinisch Gesunden als bei den Tuberkulösen maximale Überempfindlichkeit angetroffen. Ein entgegengesetztes Verhalten, hohe Reaktivität auf A. und niedrige auf N., wurde niemals bei den Tuberkulösen, mehrmals aber bei den klinisch Nichttuberkulösen gefunden. Aus dem Ausfalle der quantitativen Intrakutanreaktion allein können im Einzelfalle keine Schlüsse über die Latenz bzw. Aktivität des tuberkulösen Prozesses gezogen werden. Ein sehr niedriger Intrakutantiter wie im Falle 18 und 21 wurde doch niemals bei den klinisch Tuberkulösen gefunden, was mit Altstaedt's Beobachtung zusammenfällt, dass sehr niedriger Intrakutantiter nur bei klinisch Gesunden und Morituris angetroffen wird. Die zweite Intrakutanreaktion, die im Falle 9 angestellt wurde, als der Patient schon sehr heruntergekommen war, fiel auch ganz negativ aus, sie wurde jedoch nur mit M.Tb.R. angestellt. Wenn man also im Einzelfalle keine Schlüsse betreffs der Natur des tuberkulösen Prozesses ziehen kann, so zeigt dennoch eine Zusammenstellung der Mittelwerte für die verschiedenen Kategorien einen deutlichen Unterschied, wie aus Tab. 4 hervorgeht. Die Zahlen geben die Durchschnittszahlen in Quadraten an.

Tabelle 4.

	Anzahl der Fälle	M.Tb.R.	A.	F.	N.
Klinisch Tuberkulosefreie	10	1,2	1,1	1,2	1,7
Klinisch Tuberkulöse	14	1,3	1,3	2,4	3,6
Lungentuberkulose (sämtl. Fälle) . .	10	1,1	1,2	2,3	3,5
Lungentuberkulose, Stad. I—II . .	4	1,5	1,3	2,3	3,8
Lungentuberkulose, Stad. III . . .	6	0,8	1,2	2,3	3,3
Tuberkulose anderer Lokalisation . .	4	1,8	1,5	3,0	3,8

In dieser Tabelle sind nur die Fälle mitgenommen, wo vollständige Intrakutanreaktion angestellt wurde.

Die Überempfindlichkeit bei den Tuberkulösen zeigt durchgehends höhere Werte als bei den klinisch Tuberkulosefreien. Betreffs M.Tb.R. und A. ist der Unterschied unbedeutend, während er



betreffs F. und ganz besonders N. scharf hervortritt. Dies illustriert gut die von Much hervorgehobene grosse Rolle der Fettantikörper bei Immunisierungsprozessen der Tuberkulose. Vergleichen wir die verschiedenen Stadien der Tuberkulose, so finden wir einen niedrigeren Grad von Reaktivität bei Patienten in Stadium III als bei solchen in Stadium I—II.

Aus den Tabellen 1 und 2 geht auch die Einwirkung auf den Intrakutantiter von der Behandlung der Patienten mit Injektionen von M.Tb.R. resp. Partialantigen hervor. Fall 10 betrifft einen Patienten, bei dem die Therapie wegen einer eintretenden Hämoptyse schon nach wenigen Injektionen von minimalen Dosen unterbrochen wurde. Dieser Fall dürfte als Beispiel einer wiederholten Intrakutanreaktion bei nicht behandeltem Patient dienen können. Wir finden hier einen Zurückgang der Reaktivität auf F., im übrigen aber ganz unveränderten Intrakutantiter, was mit den Beobachtungen von Much und Altstaedt über die Konstanz des Intrakutantiters übereinstimmt.

In schärfstem Gegensatz hierzu stehen die anderen behandelten Fälle, jedoch mit zwei Ausnahmen, Fall 9 und 11. Der erste betraf ein junges Weib mit einer avancierten progredienten Phthise, die während ihres ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus stetig herunterging und bei der eine kurz vor dem Tode angestellte Intrakutanreaktion, wie erwartet, absolut negativ ausfiel. Im Falle 11 wurde in Anbetracht des elenden Zustandes der schwerkranken Patientin keine zweite Reaktion angestellt. Alle übrigen Fälle zeigen eine bedeutende Steigerung des Intrakutantiters, besonders auffallend ist diese Steigerung betreffs A. (und M.Tb.R.), auf welches der Intrakutantiter vor der Behandlung niedrig gewesen ist. Ein schönes Beispiel bietet Fall 5, wo der Titer bis um das 1000 fache erhöht wurde. Hier ist eine relativ grosse Dosis angewandt worden, im ganzen 0,5 mg M.Tb.R. (Trockensubstanz), mit einer Grenzdosis von 0,1 mg. Dass man auch mit kleineren Dosen eine bedeutende Steigerung der Überempfindlichkeit erzeugen kann, zeigt Fall 7, wo mit einer Gesamtdosis von 0,034 mg M.Tb.R. eine maximale Überempfindlichkeit gegen sämtliche Partialantigene hervorgebracht wurde. Wie Altstaedt bemerkt, wirkt M.Tb.R. hauptsächlich als Eiweissantigen. Doch wird auch die Überempfindlichkeit gegen die übrigen Partialantigene durch die Behandlung damit beeinflusst; betreffs F. geht dies aus den Fällen 1, 3, 5 und 7 hervor, betreffs N. aus den Fällen 5 und 7; es geschah jedoch einmal, Fall 3, dass die Reaktivität auf N. herunterging, während der Patient mit M.Tb.R. behandelt wurde. Bei den zwei Patienten, die mit den isolierten Partial-



antigenen A. + F. + N. behandelt wurden, trat eine Steigerung der Überempfindlichkeit gegen sämtliche Antigene ein, wo sie nicht schon maximal war (Fall 4 und 8). Die berührten Verhältnisse werden noch mehr durch Tabelle 5 veranschaulicht, wo die Durchschnittszahlen für die Reaktivität gegen M.Tb.R. und die Partialantigene bei den verschiedenen Kategorien von behandelten Fällen vor und nach der Behandlung ausgerechnet sind.

Tabelle 5.

Behandelte Fälle von	Anzahl der Fälle	Intrakutanreaktion							
		vor der Behandlung				nach der Behandlung			
		M.Tb. R.	A.	F.	N.	M.Tb. R.	A.	F.	N.
Tuberkulose (sämtl. Fälle)	11	1,3	1,4	2,5	3,6	3,5	3,5	3,2	3,8
Lungentuberkulose . .	8	1,0	1,3	2,1	3.5	3 5	3,8	3,1	3.8
„ Stad. I—II	4	1,5	1,3	2,3	3.8	3,0	3,5	3,0	3 5
„ Stad. III .	4	0,5	1,3	2,0	3,3	4,0	4,0	3,3	4,0
Tuberkulose anderer Lokalisation	3	2	1,7	3,3	4,0	3,7	2,7	3,3	4,0

In dieser Tabelle sind nur solche Fälle mitgenommen worden, wo die Behandlung durchgeführt und zwei vollständige, quantitative Intrakutanreaktionen angestellt worden sind. Also nicht Fälle 9, 10 und 11. Die Zahlen geben Mittelwerte der Anzahl von Quadraten an.

Besondere Erwähnung verdient Fall 25 (Tab. 3), der nicht behandelt wurde, aber wo die Verhältnisse denen bei behandelten Patienten sehr ähneln. Er betrifft eine junge Krankenschwester, die weder vorher noch während der Beobachtungszeit Zeichen von klinischer Tuberkulose gezeigt hat. Die erste Intrakutanreaktion (mit M.Tb.R.) wurde bei Beginn ihrer Arbeit an der Tuberkuloseabteilung angestellt, die zweite, als sie dort etwas mehr als drei Monate gearbeitet hatte. Die Überempfindlichkeit war um das 1000 fache gestiegen, von 1:1 Million bis 1:1000 Millionen, was in scharfem Gegensatz zu der von Much und Altstaedt beobachteten Konstanz des Intrakutantiters bei klinisch Gesunden steht. Es ist deutlich, dass während des täglichen Arbeitens in einer Tuberkuloseabteilung, mit zum Teil schwerkranken Patienten, die Infektionsmöglichkeiten gross sind; der vorher relativ immunisierte Organismus hat während des Kampfes gegen die Infektion seine Überempfindlichkeit wesentlich gesteigert. Das Ganze hat sich ohne irgendwelche klinischen Symptome abgespielt. Der Fall scheint mir eine Parallele

zu einem von Much und Altstaedt erwähnten zu sein, wo bei einem Arzt zu Beginn seiner Tätigkeit in einer Tuberkuloseabteilung zahlreiche komplementbindende Antikörper im Serum auftraten.

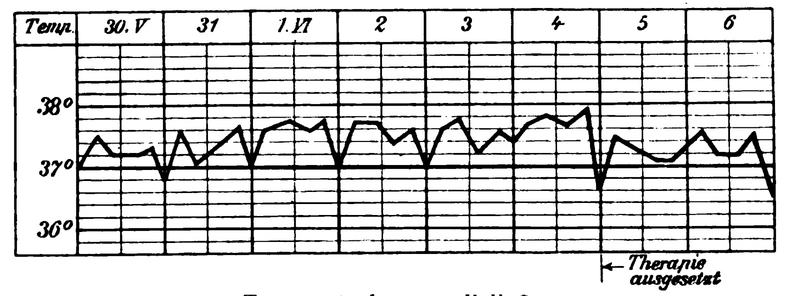
Die 14 Fälle klinischer Tuberkulose, bei denen quantitative Intrakutanreaktion angestellt wurde, sind sämtlich mit M.Tb.R. resp. Partialantigenen behandelt worden. Unter ihnen finden sich auch eine Mehrzahl fiebernde Fälle, darunter auch Avancierte mit ausgesprochen schlechter Prognose. Ich habe aber solche Fälle mitgenommen, die ja sonst ganz ausserhalb des Rahmens einer Tuberkulintherapie fallen, um ein mit Altstaedt's vergleichbares Material zu erhalten. Laut seiner Mitteilung sind zur Zeit des Experiments mit Partialantigentherapie alle zu den betreffenden Krankenhäusern überwiesenen Kranken behandelt, „auch die aussichtslosen Fälle, mit Ausnahme der Morituri". Einige wahre Fälle des Stadiums I habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu behandeln, die relativ frühzeitigen meiner Fälle stehen auf der Grenze an oder gehören schon Stadium II.

Unter den 14 behandelten Patienten haben 12 M.Tb.R., zwei A. + F. + N. bekommen. Die letztgenannte Therapie sollte nach Much-Altstaedt nur in solchem Falle notwendig sein, wo eine relativ hohe Reaktivität gegen A. sich vorfand, während die Reaktivität gegen F. und N. dagegen niedrig war. Ein solches Bild des Intrakutantiters bot indessen keiner der von mir untersuchten Tuberkulösen (dagegen, wie schon gesagt, einige der klinisch Tuberkulosefreien). Ich habe jedoch diese Immunisierungsmethode in ein paar Fällen benutzt (4 und 8), bei denen der Intrakutantiter angab, dass mit F. eine ebenso intensive Behandlung als mit A. nötig war.

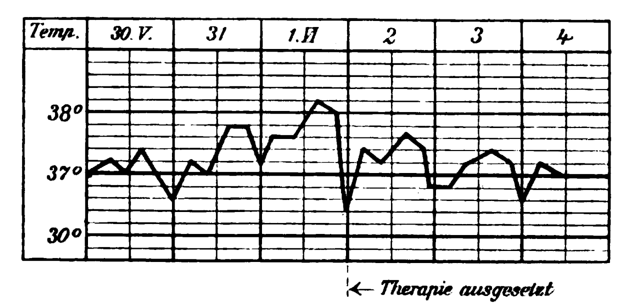
Die Injektionen wurden im Interskapularraum subkutan oder in der oberflächlichen Muskelschicht gemacht. Als Anfangsdosis wurde nach Altstaedt 0,1 ccm der nächst höheren 10 fachen Verdünnung genommen als die schwächste, auf welche der Patient in der Intrakutanprobe noch positiv reagiert hatte. Die Behandlung wurde dann mit täglichen Injektionen fortgesetzt, wobei die Dosis jedesmal etwa um die Hälfte gesteigert wurde, so dass die Progression 0,1, 0,15, 0,2, 0,3, 0,5, 0,75, 1 wurde. Bei den höheren Dosen wurde nicht so schnell gesteigert, sondern dieselbe Dosis 2—3 Tage gehalten. In fiebernden Fällen, bei denen die Temperatur nicht heruntergehen wollte und der Allgemeinzustand sich nicht besserte, wurden auch kleine konstante Dosen während längerer Zeit angewandt.

Etwaige Herdreaktionen konnten weder durch physikalische Untersuchung wahrgenommen werden, noch wurden solche durch vermehrte Sputummenge angedeutet (ein Verhältnis, das Altstaedt

am Ende der Spritzperiode bei mehreren Patienten beobachtet hat). Auch bei Tuberkulose mit anderer Lokalisation wurden keine Herdreaktionen beobachtet, mit Ausnahme eines Falles von Lymphom (Nr. 13), wo nach einer zweiwöchentlichen Behandlung unter Temperatursteigerung eine allgemeine ödematöse Schwellung der Drüsenpakete mit Einschmelzen einer isolierten Drüse eintrat, was möglicherweise als eine Reaktion gegen die Behandlung aufgefasst werden kann. Die kleineren Hämoptysen, pleuritischen Symptome und dergleichen, die bei einigen der behandelten Patienten vorkamen, sind Komplikationen, die man ja während des Verlaufes einer Phthise ab und zu auftreten sieht; es scheint mir nicht berechtigt zu sein, diese in Zusammenhang mit der Behandlung zu bringen. Die Therapie wurde in der Regel mit stetig steigenden Dosen fortgesetzt, bis die Grenzdosis erreicht war. Dieser Punkt wurde durch eine Temperatursteigerung angegeben, die gewöhnlich nicht durch einen steilen Antiesg wie bei Alttuberkulin charakterisiert war, sondern sich durch eine langsame, von Tag zu Tag um ein paar Zehntelgrade fortschreitende Erhöhung der Temperaturkurve auszeichnete. Beispiele dazu liefern die beiden nebenstehenden Kurven (Fall 2 und 3).



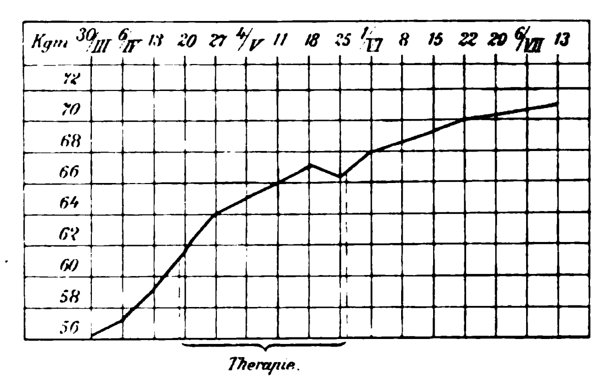
Temperaturkurve. Fall 2.



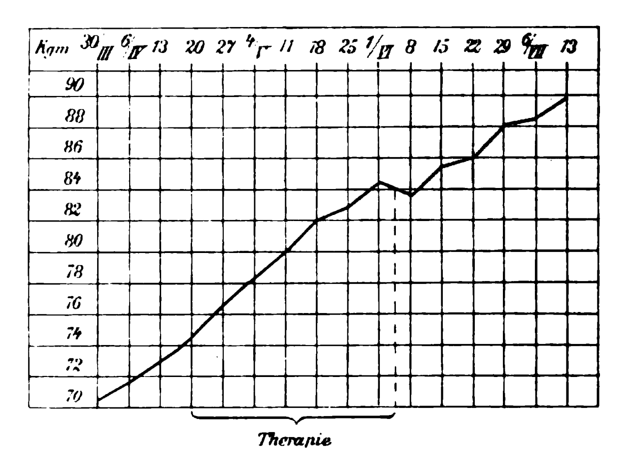
Temperaturkurve. Fall 3.

Zu gleicher Zeit trat zuweilen ein Gefühl von Schwere im Kopf und allgemeines Unlustgefühl ein. Die Gewichtskurve, die vorher

gestiegen war, zeigte bei Annäherung der Grenzdosis eine sinkende Tendenz (siehe nebenstehende Figur).



Gewichtskurve. Fall 1.



Gewichtskurve. Fall 2.

Sobald die Therapie ausgesetzt wurde, sank die Temperatur zu normalen Werten und das Gewicht stieg wieder. Bei den höheren Dosen, bei M.Tb.R. im allgemeinen von 0,001 mg an, traten Lokalreaktionen auf, die bei den stärksten Konzentrationen bis hühnereigrosse, empfindliche Infiltrate bilden konnten. Sie bildeten sich rasch zurück. Nie trat Vereiterung ein.

In Hinsicht auf die beobachtete Einwirkung der Behandlung auf den klinischen Verlauf, dürfte es angezeigt sein, die verschiedenen Kategorien der Fälle gesondert zu betrachten.

Die vier Fälle von Lungentuberkulose im Stadium I—II, die behandelt worden sind (1—4), zeigten alle eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes, eine Besserung, die in zwei Fällen (1 und 2) sehr ausgesprochen war. Das Körpergewicht stieg in einem Falle mit mehr als $18^1/_2$ kg, der Hämoglobingehalt des Blutes wurde er-

heblich vermehrt. Der Auswurf, der bei sämtlichen schon zu Beginn gering war, wurde fast bis zum Verschwinden reduziert. Die drei, welche beim Eintritt Bazillen im Auswurfe hatten, wurden jedoch während des Aufenthaltes im Krankenhause nicht bazillenfrei. Die Lungenprozesse zeigten in zwei Fällen hinsichtlich der Verbreitung einen Stillstand und ein Abnehmen der Rasselgeräusche, in den beiden übrigen Fällen schritt sie während der Beobachtungszeit deutlich weiter. Einer der Patienten nahm unmittelbar nach der Entlassung seinen früheren Dienst als Lagerarbeiter auf; bei der Nachuntersuchung, einen Monat später, zeigte er fortgesetzt einen guten Zustand und fühlte sich ganz gesund; einer setzte nach der Entlassung die Pflege zu Hause fort, zwei wurden nach anderen Krankenhäusern überführt.

Bei den sechs Patienten im Stadium III, die zur Behandlung kamen, gestaltete sich der klinische Verlauf sehr verschieden. In einem Falle (8) mit ausgedehnten Infiltrationen und deutlichen Kavernensymptomen der einen Spitze (Bazillen +), trat eine entschiedene Besserung ein. Der Allgemeinzustand hob sich, Mattigkeitsgefühl und Nachtschweisse verschwanden, Körpergewicht und Hämoglobingehalt stiegen. Der Auswurf hörte auf und der Patient wurde bazillenfrei. Das Resultat bestand noch vier Monate nach Aufhören der Behandlung. Ein anderer Fall (7) mit doppelseitigen, ziemlich ausgedehnten Veränderungen (Bazillen +) zeigte auch eine bedeutende Besserung, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im vorigen Fall. Husten und Auswurf verschwanden und der Patient wurde bazillenfrei; die Rasselgeräusche wurden an Zahl vermindert. Der Allgemeinzustand wurde jedoch nicht nennenswert beeinflusst; die Temperatur war anhaltend labil und das Gewicht wollte nicht steigen. Der Patient wurde für fortgesetzte Pflege in ein anderes Krankenhaus übergeführt.

Ein Patient (Fall 6) mit Fieber, 38—39° abends, 37° morgens, und ausgedehnten, doppelseitigen Veränderungen, wurde zuerst in gewöhnlicher Weise mit steigenden Dosen bis zu 0,001 mg M.Tb.R. behandelt. Da Temperatur und Allgemeinzustand sich nicht bessern wollten, wurde während einiger Wochen eine konstante Dosis von 0,0002 mg M.Tb.R. gegeben. Das Fieber verblieb aber auf derselben Höhe, der Allgemeinzustand war schlecht und das Gewicht sank. Etwa zwei Wochen nach dem Einstellen der Therapie trat Aufflackern einer linksseitigen Pleuritis, wovon der Patient schon vorher Symptome gezeigt hatte, ein. Es bildete sich ein kleines Exsudat, dabei stieg die Temperatur bis 39,4° und blieb hoch während einiger Tage, um dann bis zum fast normalen Werte zu sinken. Das Ge-



wicht, das vorher langsam, aber stetig gestiegen war, fing an zu steigen und der Patient konnte während der letzten Woche seines Krankenhausaufenthalts einige Stunden ausser Bett sein; wurde dann in eine andere Pflegeanstalt überführt. Much und Altstaedt geben zwar an, dass die klinische Besserung, die sie für gewöhnlich in ihren behandelten Fällen beobachtet haben, nicht selten erst einige Zeit nach abgeschlossener Behandlung eintritt. Die Besserung, die bei diesem Patient eintrat, dürfte indessen kaum mit Recht in Zusammenhang mit der Therapie gesetzt werden können, um so mehr, als es kein allzu ungewöhnliches Ereignis ist, dass im Anschluss an das Auftreten eines pleuritischen Exsudates eine Wendung des Krankheitsverlaufes zum Besseren eintritt.

In einem Falle von mehr chronischem Verlauf (Nr. 5) mit ausgedehnter Infiltration beider Lungen, reichlichem Auswurfe mit Bazillen, trat während der Behandlung eine gewisse Besserung des Allgemeinzustandes nebst einer Verminderung der Sputummenge ein; der Patient war bei der letzten Untersuchung bazillenfrei. Indessen entwickelte sich hier in derselben Zeit eine tuberkulöse Periostitis der Fibula, welche zu Einschmelzung ging und chirurgische Behandlung verlangte.

Ein Fall (9) bot schon von Anfang an eine ausgesprochen schlechte Prognose. Es war eine Patientin mit ausgedehnten Veränderungen, Kavernensymptomen, reichlichem bazillenhaltigem Auswurf und hohem Fieber, die vor Beginn der Therapie schon drei Monate im Krankenhause war und stetig schlechter wurde. Hier wurden zuerst steigende Dosen von M.Tb.R. versucht, später eine konstante Dosis von 0,00005 mg. Der Zustand wurde jedoch schlimmer, Darmsymptome traten hinzu und der Fall ging ad mortem.

Im letzten (10) der sechs behandelten Fälle von Lungentuberkulose in Stadium III wurde die Therapie wegen einer Lungenblutung schon nach wenigen Einspritzungen von minimalen Dosen aufgegeben.

Unter den vier Patienten mit Tuberkulose anderer Lokalisation, die behandelt wurden, waren drei Fälle von tuberkulösen Lymphomen. In einem von diesen (Nr. 13) trat nach zirka zweiwöchentlicher Behandlung unter Temperaturanstieg, wie oben beschrieben, eine diffuse Schwellung der Drüsenpakete mit gesteigerter Sekretion der Fisteln Einschmelzung einer isolierten Drüse ein, danach erfolgte entschiedene Besserung, stetiges Abnehmen der Drüsenschwellungen mit Ausheilen sämtlicher Fistelöffnungen und Besserungen des Allgemeinzustandes. In diesem Falle waren auch in der Lunge begrenzte Veränderungen, der Patient hatte aber seit längerer Zeit keine Symptome



von der Lungentuberkulose, und das Krankheitsbild wurde ganz von den gewaltigen Lymphomen beherrscht.

Der zweite Lymphompatient (Nr. 12) hatte bedeutende Drüsenschwellungen nebst periglandulären Infiltraten, sowohl am Halse wie in der rechten Axille, mehrfache Einschmelzungen, eine Anzahl von Inzisionsöffnungen mit reichlicher Sekretion, hohes Fieber. Etwaiger günstiger Einfluss der Therapie konnte nicht verspürt werden, die Temperatur verblieb immer auf derselben Höhe, neue Lymphome traten hinzu, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich.

In einem dritten Falle (Nr. 11) war, wie später die Sektion zeigte, von einer tiefliegenden Halsdrüse ein Senkungsabszess entstanden, welcher sich entlang der Speiseröhre bis zum Zwerchfell erstreckte. Miliartuberkulose entwickelte sich. In diesem Falle war natürlich jede Therapie aussichtslos.

Schliesslich wurde auch ein Fall von doppelseitiger Nierentuberkulose mit ausgedehnter Blasentuberkulose behandelt. Der Allgemeinzustand war dabei gut. Eine Besserung der klinischen Symptome oder der mit dem Zystoskop kontrollierbaren ulzerösen Prozesse in der Blase konnte nicht festgestellt werden.

Von den hier relatierten Fällen haben sich ja einige wesentlich gebessert. Indessen ist in mehreren von diesen Fällen die Besserung schon bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus eingetreten, schon vor dem Anfang der Therapie. Die Gewichtskurve zeigt in den gut verlaufenden Fällen die für einen neuaufgenommenen Tuberkulosepatienten charakteristische rasche initiale Steigerung, um dann langsamer zu steigen oder auf konstanter Höhe mit unbedeutenden Variationen zu verbleiben. Die verbesserten Fälle scheinen mir solche zu sein, bei denen man etwa die gleichen Fortschritte mit gewöhnlicher hygienisch-diätetischer Therapie erwartet haben könnte, vielleicht mit Ausnahme von dem oben erwähnten Lymphomfalle (13), wo es nicht unglaublich scheint, dass die spezifische Therapie an dem günstigen Ausgang mitgewirkt hat. In den Fällen dagegen, wo man geneigt war, die Prognose schlechter zu stellen, scheint der Verlauf nicht von der eingeleiteten Therapie geändert worden zu sein.

Irgendwelchen regelmässigen Zusammenhang zwischen der von der Behandlung verursachten Steigerung des Intrakutantiters und dem klinischen Verlaufe habe ich nicht konstatieren können. Zwar haben die günstig verlaufenden Fälle in der Regel einen höheren Intrakutantiter gezeigt (z. B. 2 und 8), aber es ist auch vorgekommen, dass bei hohem Titer der Patient klinisch schlechter wurde (z. B. 12).

Eine schädliche Einwirkung der Behandlung habe ich nicht beobachtet.



Gegen meine Auswahl von Patienten scheint die Anmerkung gerichtet werden zu können, dass ich zu schwere Fälle mitgenommen habe, um ein positives Resultat bekommen zu können. Patienten mit einer leichten Initialtuberkulose, die ja gewöhnlich entschieden besser werden, wenn sie in Krankenhauspflege kommen, eignen sich aber darum nicht gut zum Probieren einer therapeutischen Methode. In Anbetracht der guten Erfolge, die Altstaedt mit seinem aus überwiegend Schwerkranken bestehenden Material gewonnen hat, bin ich darum seinem Beispiel gefolgt und habe versucht, ein mit dem seinigen vergleichbares Material zu bekommen.

Das Resultat der Untersuchung scheint mit aller Reservation gegen eine Verallgemeinerung, die durch den begrenzten Umfang des Materials und die kurze Beobachtungsdauer bedingt ist, so zusammengefasst werden zu können:

Bei quantitativ angestellter Intrakutanreaktion mit Partialantigen nach Deycke-Much zeigten die gezogenen Mittelwerte einen entschiedenen Unterschied zwischen klinisch Tuberkulosefreien und Tuberkulösen, darin bestehend, dass die letzteren eine bedeutend höhere Überempfindlichkeit gegen die aus dem Tuberkelbazillus isolierten Fettsäuren und speziell gegen das Neutralfett (Tuberkulonastin) zeigten.

Durch Zuführen von Antigen „Milchsäuretuberkelbazillenrückstand" (M.Tb.R.) bzw. Partialantigenen wurde in der Regel eine bedeutende Steigerung der intrakutanen Überempfindlichkeit verursacht.

Irgend eine sichere Einwirkung auf den klinischen Verlauf konnte in den behandelten Fällen nicht konstatiert werden.

Umfassende Literaturverzeichnisse des hierher gehörenden Gebietes finden sich bei

Altstaedt, Die Tuberkulosebehandlung nach Deycke-Much. Brauers Beiträge 1914. Bd. XXXI. S. 443.

Much, Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld. Bd. I. S. 317.

Krankengeschichten.

Fall 1. A. G. L. 33 Jahre. Schuharbeiter.

Tbc. pulm. II. + Pleurit. tbc. + Tbc. laryngis.

Im Krankenhause vom 27. III. bis 17. VII. 1915.

Weiss nichts von hereditären Verhältnissen. Gesund bis vor $2^1/_2$ Jahren, dann „Influenza", seit dieser Zeit Heiserkeit, kein Husten, im übrigen sich ganz gesund gefühlt. Im August 1914, während der Mobilmachung, starke „Erkältung" mit Fieber, Gliederschmerzen, lag zwei Tage zu Bett. Seitdem müde. Anfang März 1915 Seitenstechen rechts, Husten, Fieber. Probepunktion in der Poliklinik des Krankenhauses Sabbatsberg zeigte rechtsseitiges seröses Exsudat.



27. III. Aufgenommen ins Krankenhaus. Befund am 7. IV.: Bleich, mager. Gewicht 56,3 kg. Hgl. 58%. Temp. 38° abends. Doppelseitige Spitzenaffektion mit gedämpftem Perkussionsschall, broncho-vesikuläres Atmen und feine konsonierende Rasselgeräusche. Dazu Zeichen einer rechtsseitigen Pleuritis mit Reibegeräuschen vorn und ein kleines Exsudat hinten unten. Larynx: Infiltrat der hinteren Wand, Schwellung des linken Taschenbandes. Rötung und Schwellung des hinteren Drittels der Stimmbänder. Urin: 0 Alb. Geringer Auswurf. Tuberkelbazillen +.

12. IV. Intrakutanreaktionen mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. Verdünnung 1:10 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:100 000, N. 1:10 Millionen.

19. IV. Anfang der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis: 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg). Der Patient war bei Beginn der Behandlung schon entschieden besser. Temperatur: max. 37,4°. Das Gewicht war um 5 kg gestiegen. Die Therapie wurde mit täglichen Injektionen fortgesetzt, wobei die Dosis jedesmal etwa um die Hälfte gesteigert wurde. Die Einspritzungen wurden gut vertragen. Der Allgemeinzustand wurde immer besser. Der Lungenbefund wie vorher, doch mit Verminderung der pleuritischen Geräusche. Bei einer Dosis von 0,01 mg stieg die Temperatur bis 37,8°, sank aber am nächsten Tag bei derselben Antigenmenge auf 37,5°. Während einiger Tage wurde diese Dosis gehalten, wobei die Temperatur ein paar Zehntelgrad höher als vorher lag, bei weiterer Steigerung bis 0,015, 0,2 und 0,3 mg stieg die Temperatur auf 38,1°, gleichzeitig Unwohlsein, Kopfschmerzen. Die Gewichtskurve, welche stetig gestiegen war, zeigte eine geringe Senkung (siehe Figur). Die Therapie wurde am 28. V. ausgesetzt. Die Temperatur sank in ein paar Tagen auf normalen Wert. Der Allgemeinzustand dauernd gut.

25. VI. Wiederholte Intrakutanreaktion positiv auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:1000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen. Der Auswurf sehr gering, doch ab und zu immer noch Tuberkelbazillen enthaltend. Der Lungenbefund wie zuvor, die pleuralen Geräusche fast verschwunden. Gewichtszunahme von 56,3 bis 71 kg. Hämoglobin von 58% bis 82% gestiegen. Der Patient bot ein ganz verändertes Aussehen und fühlte sich ganz gesund. Der Larynxbefund war nicht geändert. Röntgenphotos, vor und nach der Behandlungszeit aufgenommen, zeigten keinen sicheren Unterschied.

17. VII. Der Patient wird entlassen, um zu Hause, ausserhalb der Stadt, zu verweilen.

16. VIII. Nachuntersuchung. Kein Husten, mitunter geringer Auswurf. Lungenbefund unverändert. Fühlt sich gesund. Hat nicht gearbeitet.

	Temperatur	Hgl	Auswurf pro Tag	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme		Antigendosis		Antigen
					insgesamt	pro Woche	einzel	insgesamt	
	max.	%	g		kg	kg	mg	mg	
Ins Krankenh. aufgenommen 27. 3.	38°	58	10	+					
Beginn d. Therapie 19. 4.	37,4°	—	+	+	+5,4	+1,8	0,000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 28. 5.	37,5°	70	+	+	+10,2	+1	0,03	0,19	„
Entlassen 17. 7. .	37,5°	82	+	+	+14,7	+0,6			

Fall 2. K. A. J. 40 Jahre. Lagerarbeiter.

Tbc. pulm. II.

Im Krankenhause vom 21. III. bis 17. VII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Vorher gesund mit Ausnahme von Scarlatina bei 18 Jahren. Im August 1914 bei der Mobilmachung „erkältet" mit Schnupfen, Husten, nicht bettlägerig. Nach Heimkehr im Anfang September müde, vermehrter Husten, schleimiger Auswurf. Arbeitete jedoch fortwährend. Mitte Dezember Hämoptyse, ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen, dort bis 3. II. 1915 gepflegt. Diagnose: Tbc. pulm. Leichte Affektion beider Spitzen. Keine Bazillen. Nach Entlassen in Arbeit, fühlte sich ein wenig müde. Am 17. und 20. III. wieder Hämoptysen. Letzten Tag wieder ins Krankenhaus.

Befund am 10. IV.: Ernährungszustand leidlich. Gewicht 70,3 kg. Hgl. 65%. Temperatur an den ersten Tagen bis 39°, vom 3. IV. an afebril. Gedämpfte Perkussion des oberen Teiles beider Lungen nebst verändertem Atmungsgeräusch, bronchialem bis broncho-vesikulärem. Links vorn konsonierende Rasselgeräusche bis Interstitium I, hinten bis gleich unterhalb der Spina. Geringer Auswurf. Keine Tuberkelbazillen. Subjektives Befinden gut, Husten unbedeutend; ausser Bett.

12. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positive Reaktion auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

19. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Initialdosis 0,1 ccm der Verdünnung 1:1000 Millionen (0,0000001 mg). Der Patient war dabei schon wesentlich gebessert. Afebril. Gewichtszunahme von 4 kg seit der Aufnahme ins Krankenhaus. Die Behandlung wurde mit gewöhnlicher Steigerung und täglichen Einspritzungen fortgesetzt. Von 0,001 mg an kräftige Lokalreaktionen bis zu halber Hühnereigrösse. Grenzdosis 0,1 mg. Dabei Temperatursteigerung bis 37,9° (siehe die Kurve). Während der Behandlung stetige Besserung des Allgemeinzustandes, Abnehmen des Hustens, Verschwinden des Auswurfes. Das Gewicht, das wesentlich gestiegen war, zeigte beim Schluss der Injektionsperiode eine vorübergehende Senkung (siehe die Kurve). Hämoglobingehalt vermehrt. Lungenbefund wie vorher.

Nach einer Pause von 4 Wochen wurde am 28. VI. wieder Intrakutanreaktion angestellt. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 000 Millionen, A. 1:10 000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

Der Allgemeinzustand des Patienten hatte sich während der Pause noch wesentlich gebessert. Das Gewicht war um $18^1/_2$ kg gestiegen. Hämoglobingehalt von 65% auf 82% erhöht. Der Husten war verschwunden. Kein Auswurf. Der Patient fühlte sich ganz gesund. Physikalische Symptome von den Lungen im ganzen unverändert. Die Rasselgeräusche an der linken Spitze jedoch an Zahl vermindert. In Fossa s. clav. nur ein knackendes Geräusch.

Der Patient wurde am 17. VII. entlassen. Stellte sich am 16. VIII. wieder zur Nachuntersuchung ein. Fühlte sich dauernd ganz gesund, seit der Entlassung als Lagerbeihilfe gearbeitet, die Arbeit gut vertragen, fühlt sich nicht müde. Lungenbefund wie vorher.



	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 21. 3.	37,6°		10	—					
Anfang d. Therapie 19. 4.	37,6°	65	10	—	+4,2	+2,1	0,0000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 4. 6.	37,6°	80	0	—	+14,2	+1,8	0,1	0,42	„
Entlassen 17. 7. . .	37,6°	82	0	—	+18,5	+0,7			

Fall 3. C. J. J. 27 Jahre. Klempner.

Tbc. pulm. II.

Im Krankenhaus vom 5. IV. bis 17. VIII. 1915.

Eine Schwester hat Lungentuberkulose. Der Patient ist bis Frühjahr 1914 gesund gewesen, dann Husten, Mattigkeitsgefühl. Lungentuberkulose wurde konstatiert. Während des Sommers 1914 auf dem Lande. Danach zu Hause, in der Stadt, nicht gearbeitet, sich müde gefühlt. Nachtschweisse, Abmagerung, viel Husten, schleimiger Auswurf. Im April 1915 Hämoptyse.

5. IV. Ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. Die ersten Tage blutgefärbte Sputa, Temperatur abends 38 und einige Zehntelgrade. Im Auswurf zahlreiche Tuberkelbazillen.

Befund am 16. IV.: Bleich, schwache Muskulatur, Ernährungszustand schlecht, Temperatur abends 38°. Hgl. 68%. Gewicht 56,9 kg. Über der oberen Hälfte der rechten Lunge gedämpfter Perkussionsschall, bronchiales-bronchovesikuläres Atmungsgeräusch, mittel- und kleinblasiges Rasseln. Linke Lunge frei. Hustet; ca. 50 g schleimiger Auswurf pro Tag. Röntgenphoto (am 29. IV.) zeigte fleckige Verdichtung der zentralen Teile beider Lungen, am meisten rechts zwischen Hilus und Klavikel.

16. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millonien, A. 1:10 Millionen, F. 1:100 000, N. 1:100 000.

24. IV. Therapie mit M.Tb.R. eingeleitet. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg). Die Temperatur war dann bis max. 37,6° abends gesunken. Nach gewöhnlicher Steigerung mit täglichen Injektionen wurde die Grenzdosis 0,075 mg am 1. VI. erreicht, dabei Temperatursteigerung bis 38,2° (siehe die Kurve). Während der Behandlung hatte sich der Allgemeinzustand entschieden gebessert, das Gewicht war um 5 kg gestiegen. Hämoglobingehalt von 68% auf 84% vermehrt. Husten unbedeutend, geringer Auswurf, nicht messbar, jedoch fortwährend zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltend.

25. VI. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:1000 Millionen, A. 1:1000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 000.

Während des fortgesetzten Krankenhausaufenthaltes hielt sich die Temperatur afebril, mit einzelnen Steigerungen bis 37,6° abends. Der Husten unbedeutend, sehr geringer Auswurf, einige Male blutgefärbt, fortwährend zahlreiche Tuberkelbazillen. Der Lungenprozess zeigte Tendenz zum Ausbreiten in der rechten Lunge, und Kavernensymptome traten an der Spitze auf. Linke Lunge



noch immer frei. Röntgenphoto (am 14. VII.) zeigte keinen sicheren Unterschied gegen vorher. Der Patient wurde am 17. VIII. in ein anderes Krankenhaus überführt.

Laut Ermittelung von dort breitete sich der tuberkulöse Prozess immer weiter aus; ein rechtsseitiger Pneumothorax wurde angelegt, danach Besserung.

	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Thc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 5. 4.	38°		50	+					
Anfang d. Therapie 24. 4.	37,8°	68	40	+			0,000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 1. 6.	37,5	84	+	+	+ 5,1	+ 0,85	0,075	0,24	„
Entlassen 17. 8. .	37,6	84	+	+	+ 6,1	+ 0,1			

Fall 4. G. S. 33 Jahre. Telephonarbeiter.

Tbc. pulm. II. + Eczema ac.

Im Krankenhause vom 28. III. bis 18. VIII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose bekannt. Gesund bis Sommer 1914, dann während einiger Zeit Nachtschweiss, Mattigkeitsgefühl, arbeitete jedoch. Im März 1915 Frösteln, Seitenstechen rechts, Husten.

Am 28. III. ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. Während der ersten Tagen Fieber bis 39°, nach 4 bis 5 Tagen afebril. Spärlicher Auswurf. Bazillen —. Befund am 10. IV.: Leidlicher Allgemeinzustand. Hgl. 70%. Gewicht 69,5 kg. Gedämpfter Perkussionsschall über der ganzen rechten Lunge, nach unten abnehmend. Vorn in Fossa s. clav. kleinblasiges konsonierendes Rasseln, von Klavikel herunter Nebengeräusche pleuralen Charakters nebst abgeschwächtem Atmen. Hinten kleinblasiges Rasseln nebst bronchialem bronchovesikulärem Atmen bis Mitte des Schulterblattes. Linke Lunge frei. Urin: 0 Alb. Geringer Husten mit spärlichem schleimigem Auswurf, zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltend, Seitenstechen rechts. Schlaf und Esslust gut, etwas Nachtschweiss. Röntgenphoto (29. IV.) zeigte fleckige Verdichtung des ganzen rechten Lungenfeldes.

13. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:100 Mlliionen (am 5. Tag schwach positiv auf 1:1000 Millionen), F. 1:100 000, N. 1:1 Million.

20. IV. Beginn der Therapie mit A. + F. + N. Anfangsdosis A. 0,1 ccm. Verdünnung 1:10 000 Millionen (0,00000001 mg), F. 0,1 ccm 1:1 Million (0,0001 mg), N. 0,1 ccm 1:10 Millionen (0,00001 mg). Bei Beginn der Behandlung war das Gewicht seit der Aufnahme ins Krankenhaus um 2 kg gestiegen, der Patient war afebril, Auswurf ca. 10—20 g pro Tag, immer zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltend. Die Injektionskur wurde in gewöhnlicher Weise vollführt, bei den stärkeren Konzentrationen langsame Steigerung oder konstante Dosis während einiger Tage.

Der Patient hatte ein Eczema chron. beider Hände. Am 11. V. trat eine



Akutizierung davon ein, nebst einem ausgebreiteten Ekzem beider Arme und Beine, mit einer Temperatursteigerung bis 38°. Das Ekzem verschwand nach ein paar Tagen (unter Behandlung mit Boëks Liniment). 2. VI. Schluss der Therapie. Die Grenzdosis A. 0,001 mg, F. 0,1 mg, N. 0,01 mg verursachte eine Temperatursteigerung bis 37,8°.

Der Allgemeinzustand hatte sich während der Behandlung gebessert, das Gewicht war um 4½ kg gestiegen, die Temperatur immer afebril. Der Husten unbedeutend, geringer Auswurf, doch fortwährend zahlreiche Tuberkelbazillen. Der Hämoglobingehalt war bis 80% gestiegen. Lungenbefund im ganzen wie vorher, die pleuritischen Nebengeräusche jedoch an Zahl vermindert.

29. VI. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:1000 Millionen, A. 1:10 000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:1 Million.

Der Patient wurde bis 18. VIII. im Krankenhaus Sabbatsberg gepflegt. Allgemeinzustand immer gut, das Gewicht stieg noch um ein paar Kilogramm. Hämoglobingehalt vermehrt bis 82%. Husten unbedeutend, ebenso der Auswurf, jedoch immer noch Bazillen. Temperatur im allgemeinen afebril, einzelne Tage Steigerung bis 38°. Mitte Juli Seitenstechen links vorn, hier hörte man medial im 2. und 3. Interstitium verschärftes Atmen mit feinen Nebengeräuschen. Röntgenphoto am 14. VII. zeigte, dass im linken Lungenfeld lateral vom Hilus eine fleckige Verdichtung von Handtellergrösse entstanden war.

Am 18. VIII. entlassen. Der Patient wurde nachher im Sanatorium gepflegt. Laut späterer Mitteilung von dort hat er Status quo behalten.

	Temperatur	Hgl	Auswurf pro Tag	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme		Antigendosis		Antigen
					insgesamt	pro Woche	einzel	insgesamt	
	max.	%	g		kg	kg	mg	mg	
Ins Krankenh. aufgenommen 28. 3.	37,4°		20	+					
Anfang d. Therapie 20. 4.	37,4°	70	20	+	+ 1,7	+ 0,4	0.00000001 0,0001 0,00001		A. F. N.
Schluss d. Therapie 2. 6.	37,5°	80	10	+	+ 5,3	+ 0,8	0,001 0,1 0,01	0,01 0.74 0,26	A. F. N.
Entlassen 18. 8. .	37,4°	83	20	+	+ 8,1	+ 0,25			

Fall 5. K. F. H. 42 Jahre. Lagergehilfe.

Tbc. pulm. III. + Periostit. tbc. fibulae.

Im Krankenhause vom 25. III. bis 28. VII. 1915.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Der Patient krank seit 4 bis 5 Jahren. Tbc. pulm. im Frühjahr 1913 konstatiert (Bazillen +), danach wiederholte Hämoptysen und Krankenhausaufenthalte, nicht gearbeitet, mit Ausnahme von kurzen Perioden. Letzte Zeit zu Hause, Husten mit reichlichem Auswurf, schlechter Appetit, Abmagerung, Kurzatmigkeit auch auf ebener Erde. Ende März 1915 wieder Hämoptyse.

25. III. Ins Krankenhaus aufgenommen. Die erste Zeit des Krankenhausaufenthaltes Temperatur des Abends ca. 38°, bettlägerig, nach einer Woche afebril, ausser Bett.

Befund am 9. IV.: Bleich, mit geröteten Wangen, mager. Gewicht 59,3 kg. Hgl. 62%. Ausgedehnte doppelseitige Lungenveränderungen. Gedämpfter Perkussionsschall, bronchiales broncho-vesikuläres Atmen nebst konsonierendem Rasseln links vorn über der ganzen Lunge, hinten bis Angulus scapulae (Kavernensymptome an der Spitze), rechts vorn bis 3. Interstitium, hinten fast bis Angulus. Lästiger Husten, eitrig-schleimiger Auswurf, 50—200 g pro Tag, gelegentlich spärliche Tuberkelbazillen. Kurzatmig, Andeutung von Nagelveränderungen. Urin: 0 Alb. Klagt über Schmerzen im linken Fussgelenk. Leichter Druckschmerz über Malleol. lat. sin.

13. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:1 Million, A. 1:1 Million, F. 1:100 000, N. 1:100 000.

20. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:10 Millionen (0,00001 mg). Der Patient hatte seit der Aufnahme ins Krankenhaus um 1½ kg an Gewicht zugenommen. Auswurf 50—100 g pro Tag.

Die Injektionskur wurde wie gewöhnlich fortgeführt. Bei 0,001 mg Lokalreaktion. Bei einer Dosis von 0,01 mg wurde dieselbe während ein paar Wochen unverändert beibehalten, danach sukzessive Steigerung bis zur Grenzdosis, 0,1 mg, welche am 31. V. gegeben wurde. Während der letzten Tage der Behandlung 37,7°, im übrigen keine Temperatursteigerung. Der Patient hatte während der Behandlung um mehr als 5 kg an Gewicht zugenommen, der Auswurf war bis 20—50 g vermindert, fortwährend spärliche Tuberkelbazillen.

28. VI. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 000 Millionen, A. 1:10 000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

Die Empfindlichkeit über dem linken äusseren Fussknöchel, welche schon vor Beginn der spezifischen Therapie vorhanden war, hatte zugenommen und Ödem war aufgetreten. Röntgenphoto zeigte Periostitis. Bettlage und feuchtwarme Umschläge machten die Symptome nicht rückgängig, es kamen Zeichen von Einschmelzung hinzu, nebst einer leichten Temperatursteigerung. Der Patient wurde am 28. VII. in die chirurgische Abteilung überführt. Das Gewicht war während der letzten Zeit etwas heruntergegangen, totale Gewichtszunahme 5 kg. Der Hämoglobingehalt von 62% auf 80% gestiegen. Auswurf ca. 50 g pro Tag. Bei der letzten Untersuchung keine Tuberkelbazillen. Der Lungenbefund zeigte keine sicheren Veränderungen.

	Temperatur	Hgl	Auswurf pro Tag	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme		Antigendosis		Antigen
					insgesamt	pro Woche	einzel	insgesamt	
	max.	%	g		kg	kg	mg	mg	
Ins Krankenh. aufgenommen 25. 3.	37.7°		200	+					
Anfang d. Therapie 20. 4.	37,5°	62	100	+	+ 1,7	+ 0,6	0,00001		M.Tb R.
Schluss d. Therapie 31. 5.	37,5°	75	50	+	+ 5,7	+ 0,7	0,1	0,47	„
Entlassen 28. 7.	38°	80	50	—	+ 4,9	— 0,1			

Fall 6. Ida E. 24 Jahre. Aufwärterin.

Tbc. pulm. III c. Pleurit. sin.

Im Krankenhause vom 22. III. bis 6. X. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Mit 18 Jahren (1909) rechtsseitige Rippenfellentzündung. Partus 1913, stillte selbst. Im Winter 1913/14 Husten, Müdigkeit, Seitenstechen rechts. Im Februar 1914 kleine Hämoptyse, arbeitete immer weiter, doch etwas müde. Im Februar 1915 wieder Bluthusten, Frösteln, Nachtschweiss. Mitte März wurde Lungentuberkulose konstatiert.

22. III. Ins Krankenhaus aufgenommen. Abendtemperatur 38—39°. Starker Nachtschweiss, Husten, sehr spärlicher Auswurf, keine Tuberkelbazillen. Gewicht 54 kg. Hgl. 65%.

Befund am 15. IV.: Bleich, abgemagert, keine Esslust, Infiltration der oberen Hälfte beider Lungen, verdächtige Kavernensymptome der rechten Spitze. Urin: 0 Alb.

14. IV. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millionen, A. 1:100 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

23. IV. Spezifische Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg). Das Gewicht war nach einer anfänglichen Steigerung wieder etwas gesunken. Temperatur abends 38—39°. Allgemeinzustand wie bei der Aufnahme ins Krankenhaus. Auswurf ca. 20 g pro Tag. Tuberkelbazillen +. Die Dosen wurden in gewöhnlicher Weise gesteigert bis 0,001 mg (am 14. V.). Die Temperatur, die etwa eine Woche nach dem Beginn der Therapie bis 38° abends gesunken und nachher auf dieser Höhe geblieben war, stieg in den letzten Tagen wieder etwas. Die Dosis wurde darum gesenkt, zuerst auf 0,0005 mg, dann auf 0,0001 mg, um danach bis 0,0002 mg gesteigert zu werden, welch letzte Dosis dann bis Schluss der Therapie am 26. VI. beibehalten wurde.

Die Patientin war immer bettlägerig, die letzte Woche hielt sich die Temperatur auf 38° abends. Der Auswurf beinahe verschwunden. Gelegentlich noch Bazillen. Geringer Reizhusten. Der Schlaf gut, kein Nachtschweiss, Esslust gering, Gewichtsabnahme von $1^1/_2$ kg. Lungenbefund wie zuvor, mit Ausnahme von dem Auftreten pleuritischer Nebengeräusche links vorn unter der Klavikel.

6. VII. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10000 Millionen, A. 1:10000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

Eine Woche nach dem Aufhören der Therapie traten Symptome eines Aufflackerns der linksseitigen Pleuritis hervor, die Temperatur stieg bis 39,4° und hielt sich auf dieser Höhe ca. 14 Tage, danach langsamer Temperaturfall, wobei das Gewicht, das vorher immer gesunken war und am 20. VII. ein Minimum von 50 kg erreicht hatte, zu steigen begann. Die letzte Woche im Krankenhause war die Temperatur afebril und die Patientin einige Stunden ausser Bett.

6. X. Entlassen zu fortgesetzter Pflege in anderem Krankenhaus. Nach späterem Bericht von dort ist der Zustand im ganzen unverändert geblieben, immer labile Temperatur, keine weitere Gewichtszunahme.



	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 22. 3.	39°	65	20	0					
Anfang d. Therapie 23. 4.	39°	68	+	+	— 1	— 0,25	0,000001		M Tb.R.
Schluss d. Therapie 26. 6.	38°	65	+	0	— 2,5	— 0,16	0,001 0,0002	0,01	„
Entlassen 6. 10. . .	37,6°	65	+	+	— 0,8	+ 0,14			

Fall 7. Arvida D. 27 Jahre. Kellnerin.

Tbc. pulm. III.

Im Krankenhause vom 30. III. bis 11. IX. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Krank seit Frühjahr 1914, Müdigkeit, Husten, jedoch immer gearbeitet. Im Februar 1915 vermehrter Husten, schleimiger Auswurf, Nachtschweiss. Ende März wurde Tbc. pulm. festgestellt.

Am 30. III. ins Krankenhaus aufgenommen. Beim Eintritt Fieber, 38,4° abends. Nach einigen Tagen Temperaturfall auf 37,6°.

Befund am 16. IV.: Bleich, schwächlicher Körperbau, abgemagert. Hämoglobin 70%. Gewicht 46,4 kg. An den Lungen doppelseitige, ausgedehnte Veränderungen, vorn bis zum 2. Interstitium beider Seiten, hinten rechts bis Angulus, links bis zur Mitte des Schulterblattes. Keine Kavernensymptome. Spärlicher Auswurf. Tuberkelbazillen +. Urin: 0 Alb. Kurzatmig, keine Esslust, Nachtschweiss. Röntgenphoto zeigte doppelseitige zentrale Verdichtungen.

22. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millionen (am 5. Tage schwache Reaktion auf 1:100 Millionen), A. 1:100 Millionen, F. 1:100 000, N. 1:100 000.

29. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:1000 Millionen (0,0000001 mg). Bei Beginn der Behandlung war das Körpergewicht seit der Aufnahme ins Krankenhaus um 1,6 kg gestiegen. Die Temperatur abends immer noch etwas erhöht (37,6°). Husten besser. Auswurf ca. 20 g. Tuberkelbazillen +. Die Behandlung wurde ohne irgendwelche Störungen fortgeführt, bis die Grenzdosis 0,01 mg am 5. VI. erreicht wurde; dabei Temperatursteigerung bis 38°. Die Patientin war während der Behandlung ausser Bett gewesen. Husten und Auswurf ganz verschwunden. Keine Tuberkelbazillen. Kein Nachtschweiss. Kurzatmigkeit vermindert. Temperatur 37,5° abends. Das Gewicht war nach einer anfänglichen Steigerung zur gleichen Höhe wie bei Beginn der Therapie gesunken.

2. VII. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 000 Millionen, A. 1:10 000 Millionen, F. 1:10 Millionen, N. 1:10 Millionen. Also eine maximale Reaktivität auf sämtliche Partialantigene.

Die Patientin wurde nachher bis 11. IX. im Krankenhaus Sabbatsberg gepflegt, um dann in anderes Krankenhaus überführt zu werden. Die Temperatur hielt sich wie zuvor, mit einzelnen Steigerungen bis 37,7° abends, sonst afebril. Das Gewicht blieb unverändert. Kein Husten, kein Auswurf. Keine



Tuberkelbazillen. Guter Schlaf, kein Nachtschweiss. Esslust jedoch immer gering. Lungenbefund wie vorher, auch nach Röntgenphoto.

Laut späterer Nachricht ist der Zustand verschlechtert, labile Temperatur, Verbreitung des Lungenprozesses.

	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 30. 3.	37,6°		20	+					
Anfang d. Therapie 29. 4.	37,6°	70	10	+	+ 1,6	+ 0,8	0,0000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 5. 6.	37,7°	70	0	—	+ 2,1	+ 0,1	0,01	0,034	„
Entlassen 11. 9. .	37,8°	75	0	—	+ 1,6	— 0,03			

Fall 8. Hulda H. 27 Jahre. Verkäuferin.

Tbc. pulm. III.

Im Krankenhause vom 23. III. bis 7. IX. 1915.

Vater an Lungentuberkulose gestorben; ein Bruder wahrscheinlich an akuter Tuberkulose. Patientin ist immer schwächlich gewesen, mager, mit geringer Esslust. Im Sommer 1914 Husten, blutbeigemengter Auswurf, im Herbst 1914 zwei kleine Hämoptysen. Im Februar 1915 verschlechtert, Müdigkeit, Nachtschweiss, Abmagerung. Ende März wurde Lungentuberkulose festgestellt; bis dahin gearbeitet.

Am 23. III. ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. Die ersten zwei Wochen Temperatur bis 38° abends, dann afebril.

Befund am 16. IV.: Bleich, mager. Gewicht 39,5 kg. Hgl. 52%. Ausgedehnte Veränderungen der rechten Lunge, gedämpfter Perkussionsschall, verändertes Atmungsgeräusch und konsonierendes Rasseln, vorn bis 4. Interstitium, hinten bis Mitte des Schulterblattes, verdächtige Kavernensymptome der Spitze. Linke Lunge: Gedämpfter Schall + Rasseln in Fossa suprasp., sonst nichts Besonderes. Lästiger Husten, schleimiger Auswurf. Tuberkelbazillen +. Keine Kurzatmigkeit, Esslust und Schlaf gut. Bisweilen geringer Nachtschweiss. Urin: 0 Alb. Röntgenphoto zeigte fleckige Verdichtung der oberen Hälfte des rechten Lungenfeldes, Ringschatten unter der Klavikel. Die Patientin ist den grössten Teil des Tages ausser Bett.

22. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:1 Million, A. 1:10 Millionen, F. 1:10 000, N. 1:100 000.

30. IV. Beginn der Therapie mit A. + F. + N. Anfangsdosis: A. 0,1 ccm, 1:100 Millionen (0,000001 mg), F. 0,1 ccm, 1:100 000 (0,001 mg), N. 0,1 ccm, 1:1 Million (0,0001 mg). Bei Beginn der Therapie war das Gewicht um 2 kg gestiegen. Die Temperatur leicht subfebril, einzelne Steigerungen bis 37,7° abends. Auswurf 10—20 g. Tuberkelbazillen +. Die Therapie wurde in gewöhnlicher Weise verfolgt. Bei den höheren Konzentrationen wurde dieselbe Dosis einige Tage gehalten, ehe gesteigert wurde. Die Grenzdosis A. 0,015 mg + F. 0,1 mg + N. 0,01 mg wurde am 5. VI. erreicht, wobei die Temperatur



bis 37,9° stieg. Während der Behandlung war das Gewicht um 2,2 kg gestiegen, der Hämoglobingehalt von 52% auf 60%. Husten beinahe verschwunden, kein Auswurf. Keine Tuberkelbazillen. Guter Schlaf, kein Nachtschweiss. Der Lungenbefund im ganzen wie vorher, Kavernensymptome der rechten Spitze mehr hervortretend.

2. VII. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 000 Millionen, A. 1:10 000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:1 Million.

Die Patientin wurde nachher im Krankenhaus bis 7. IX. gepflegt. Der Lungenbefund verblieb unverändert. Wiederholtes Röntgenphoto zeigte keinen Unterschied. Die Temperatur afebril mit einzelnen Steigerungen bis 37,6°. Husten und Auswurf verschwunden. Keine Bazillen. Allgemeinzustand gut. Laut späterer Nachricht im Brief vom 6. X. ist sie nach dem Entlassen auf dem Lande gewesen, fühlt sich gesund. Esslust und Schlaf gut, das Gewicht noch etwas gestiegen.

	Temperatur	Hgl	Auswurf pro Tag	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme		Antigendosis		Antigen
					insgesamt	pro Woche	einzel	insgesamt	
	max.	%	g		kg	kg	mg	mg	
Ins Krankenh. aufgenommen 23. 3.	37,5°		20	+					
Anfang d. Therapie 30. 4.	37,6°	52	10	+	+ 2	+ 1	0,000001 0,001 0,0001		A. F. N.
Schluss d. Therapie 5. 6.	37,5°	60	0	—	+ 3,2	+ 0,2	0,015 0,1 0,01	0,1 1 0,26	A. F. N.
Entlassen 7. 9.	37,6°	65	0	—	+ 3,9	+ 0,06			

Fall 9. Judit H. 21 Jahre.

Tbc. pulm. III. + Tbc. intestini.

Im Krankenhaus vom 17. I. bis zum Tode am 11. VII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Immer schwächlich gewesen, mit schlechter Esslust. Seit Herbst 1911 sehr müde. Im September—Oktober 1912 Husten mit geringer Blutbeimengung. Lungentuberkulose dann festgestellt. November 1912 bis Mai 1913 und Juni bis Dezember 1913 Aufenthalt im Sanatorium. Darunter gebessert. Danach ein halbes Jahr auf dem Lande. Im Herbst 1914 wieder in der Stadt, ausser Bett, nicht gearbeitet. Lästiger Husten, reichlicher Auswurf, Kurzatmigkeit, Nachtschweiss, Abmagerung.

Am 17. I. 1915 Lungenblutung. An demselben Tag ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. Seitdem bettlägerig. Abendtemperatur ca. 38°. Puls 100. Tuberkelbazillen +. Gewicht sinkend von 45 kg beim Eintritt bis 41,6 kg am 13. IV.

Befund am 15. IV.: Blass, abgemagert. Hämoglobin 50%. Ausgedehnte Lungenveränderungen. Rechte Lunge: Gedämpfter Schall der ganzen Seite, am stärksten an der Spitze; mittelblasiges und feines konsonierendes Rasseln, vorn bis 2. Interstitium, hinten bis Angulus, an der Spitze deutliche Kavernensymptome. Linke Lunge: Gedämpfter Schall über der oberen Hälfte; mittelblasiges

und feines, konsonierendes Rasseln, vorn über der ganzen Lunge, hinten bis Angulus. Reichlicher eitrig-schleimiger Auswurf. Tuberkelbazillen +. Bauch nicht empfindlich, Hepar und lien nicht fühlbar. Urin: Spuren von Eiweiss. Diazoreaktion schwach positiv. Lästiger Husten, Nachtschweiss, schlechte Esslust und Schlaf, gelegentlich leichte Diarrhöe.

14. IV. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:100000, N. 1:100000.

23. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg). Die Patientin war dann noch etwas an Gewicht heruntergegangen. Die Abendtemperatur ca. 39°, Morgentemperatur 37,5°. Die Behandlung wurde mit kontinuierlicher Steigerung fortgeführt, bis am 14. V. eine Dosis von 0,001 mg erreicht war. Da die Patientin sich stetig verschlechterte, Gewicht und Hämoglobingehalt noch mehr abnahm und die Temperatur fortwährend auf derselben Höhe bei 39° blieb, wurde die Dosis allmählich bis 0,00005 mg gesenkt, welche Menge dann täglich bis 14. VI. injiziert wurde, worauf die Therapie ausgesetzt wurde. Die Patientin war stetig heruntergegangen. Das Gewicht war bis 35,5 kg gesunken, Symptome von Larynx- und Darmtuberkulose hinzugetreten. Der Lungenbefund war verschlimmert, ausgesprochene Kavernensymptome auch an der linken Spitze. Nachtschweiss, schlechte Esslust und Schlaf.

6. VII. Intrakutanreaktion mit M.Tb.R. mit absolut negativem Ausfall. auch auf die Verdünnung 1:1 Million.

Exitus am 11. VII. Die Sektion zeigte ausgedehnte käsige und fibröse tuberkulöse Prozesse beider Lungen mit zahlreichen Kavernen der Oberlappen. Zahlreiche Darmgeschwüre, makroskopisch kein Amyloid.

	Temperatur	Hgl	Auswurf pro Tag	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme		Antigendosis		Antigen
					insgesamt	pro Woche	einzel	insgesamt	
	max.	%	g		kg	kg	mg	mg	
Ins Krankenh. aufgenommen 17. 1.	38,4°								
Anfang d. Therapie 23. 4.	39°	50	120	+	— 5	— 0,4	0,000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 14. 6.	39,6°	40	90	+	— 9,5	— 0,8	0,001	0,006	„
Exitus 11. 7. . . .	39°		60	+					

Fall 10. R. O. 41 Jahre. Faktor.

Tbc. pulm. III.

Im Krankenhause vom 23. III. bis 11. VIII. 1915.

Ein Bruder krank an Lungentuberkulose. Mit 9 Jahren wahrscheinlich Pleuritis. Mehrmals „Influenza“. Im Juli 1914 geringer Bluthusten, dabei Lungentuberkulose festgestellt. Der Patient fühlte sich müde, setzte jedoch seine Arbeit fort. Husten, Nachtschweiss, Abmagerung. Anfang März 1915 stärkeres Fieber, bettlägerig, vermehrter Husten, gelblicher Auswurf. Am 23. III. ins Krankenhaus aufgenommen. Temperatur 39° abends, nach 4 bis 5 Tagen bis max. 37,6° gesunken.





Befund am 6. IV.: Blass, mager. Gewicht 63 kg. Hgl. 60%. Linke Lunge: Gedämpfter Schall und verändertes Atmungsgeräusch über dem grössten Teil der Lunge nach unten zunehmend, oben konsonierendes Rasseln, vorn bis 2. Interstitium, hinten bis Angulus, darunter pleuritische Nebengeräusche. Kavernensymptome an der Spitze. Rechte Lunge: Gedämpfter Schall an der Spitze, Rasseln in Fossa supraspinata, eitrig-schleimiger Auswurf, 30—40 g; Tuberkelbazillen +. Urin: 0 Alb. Schlaf und Esslust schlecht. Röntgenphoto zeigte Verdichtung des ganzen linken Lungenfeldes der rechten Hilusgegend und einer Partie unterhalb des rechten Schlüsselbeines.

12. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:10 Millionen, N. 1:10 Millionen.

19. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:1000 Millionen (0,0000001 mg). Seitdem die Behandlung anderthalb Woche fortgeführt und eine Dosis von 0,0000075 mg erreicht war, trat Hämoptyse ein, wobei die Therapie ausgesetzt wurde. Da der Patient später mehrmals geringe Blutmengen expektorierte, wurde die Therapie nicht weiter aufgenommen. Trotz Bettruhe hielt sich die Temperatur subfebril, bis 38° abends. Lungenbefund im ganzen wie vorher, doch deutliches Zurücktreten der pleuritischen Nebengeräusche links vorn. Bazillen +. Das Gewicht stieg.

7. VII. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:100 000, N. 1:10 Millionen.

Der Patient verblieb im Krankenhause bis 11. VIII. Der Zustand im ganzen unverändert. Jedenfalls eine nicht unbedeutende Gewichtszunahme. Dann in andere Pflegeanstalt überführt.

	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 23. 3.	37,8°		30	+					
Anfang d. Therapie 19. 4.	38°	60	20	+	+ 2,5	+ 0,8	0,0000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 1. 5.	37,8°	60	20	+	+ 4	+ 1,5	0,0000275		"
Entlassen 11. 8. .	37,8°	68		+	+ 8,7	+ 0,3			

Fall 11. Emma J. 56 Jahre.

Lymphomata colli tbc. + Tbc. miliaris. + Tbc. pulm. inveterat.

Im Krankenhause vom 13. IV. bis Exitus am 6. VII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Gesund bis Sommer 1914, dann müde, etwas Hüsteln, das während des Herbstes fortdauerte. Im Februar 1915 vermehrter Husten, Schwellung an der linken Seite des Halses. Konsultierter Arzt stellte Lungentuberkulose fest und sandte die Patientin auf das Land. Die Schwellung am Halse vergrösserte sich aber schnell. Am 30. III. wurde die Patientin in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen. Bei der Aufnahme bedeutende Auftreibung an der linken Seite des Halses vom Schlüsselbein aufwärts, Fluktuation. Es wurde inzidiert, wo-

bei Eiter und käsige Massen entleert wurden. Im Eiter Tuberkelbazillen. Beim Inzidieren zeigte sich, dass der Abszess sich hinter dem Schlüsselbein nach unten streckte. Am 13. IV. wurde die Patientin in die Tuberkuloseabteilung überführt.

Befund am 14. IV.: Guter Ernährungszustand. Gewicht 77,5 kg. Hämoglobin 60%. Temperatur morgens 37,6°, abends 39,6°. Puls 120—150, regelmässig. Atmungsfrequenz 28. An der linken Seite des Halses eine 5 cm lange Operationswunde, deren obere Hälfte verschlossen ist, die untere steht offen, zeigt schmierige Belegung, geringe Sekretion, unterhalb desselben eine infiltrierte Partie. An der oberen Hälfte der linken Lunge leicht gedämpfter Schall, vesiko-bronchiales Atmen und spärliche Nebengeräusche. Lästiger Husten. Auswurf ca. 50 g pro Tag. Urin: 0 Alb.

15. IV. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:100 000, N. 1:100 000.

23. IV. Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg). Die Dosen wurden wie gewöhnlich gesteigert bis 0,001 mg am 14. V. Temperatur immer etwa 39° abends. Das Gewicht sank nach einer initialen Steigerung. Pulsfrequenz hoch, 100—120; Respirationsfrequenz 28—32 pro Minute. Der Auswurf vermehrt, 100—120 ccm pro Tag. Keine Tuberkelbazillen. Die Operationswunde zeigt keine Heilungstendenz. Sekretion jedoch immer gering. Die Behandlung wurde mit täglichen Injektionen einer konstanten Dosis von 0,001, später 0,002 mg bis 14. VI. fortgesetzt. Die Patientin verschlechterte sich stetig. Das Fieber hielt sich auf derselben Höhe. Schwerer Husten, immer reichlicher Auswurf. Tuberkelbazillen +. Respirationsfrequenz etwa 30. Zeichen von Herzinsuffizienz traten hinzu, Ödem, Zyanose, Eiweiss im Urin. Exitus am 6. VII.

Die Sektion zeigte einen tuberkulösen Senkungsabszess von den eingeschmolzenen Halsdrüsen ausgehend und sich längs der Speiseröhre unten bis zum Diaphragma erstreckend. Akute Miliartuberkulose der Lungen, Pleura und Perikard nebst einigen älteren Lungenherden.

	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf pro Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche mg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 13. 4.	39,5°	60	70	—					
Anfang d. Therapie 23. 4.	39,5°		70	—	+ 2,5	+ 2,5	0,000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 14. 6.	38,7°	60	100	+	+ 6,9	— 1,2	0,001	0,01	„
Gestorben 6. 7. .	39°		150						

Fall 12. A. G. A. 24 Jahre. Knecht.

Lymphomata colli tbc.

Im Krankenhause vom 23. IV. bis 19. VIII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose, Pneumonie 1912 mit typischem Verlauf. Früher, soweit bekannt, keine Lymphdrüsenschwellungen. Im September 1914 wurde der Patient von einem Pferd an der Vorderseite der rechten Schulter-

gegend, oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins gebissen. Dabei entstanden zwei Wunden, die nicht heilen wollten.

Am 12. III. 1912 in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen. Die erwähnten Wunden waren schlaff mit unterminierten Rändern, speckigem Boden. An der rechten Seite des Halses, unterhalb des Schlüsselbeines sowie in der rechten Achselhöhle grosse, teilweise eingeschmolzene Drüsenpakete. Inzision und Auskratzen mit scharfem Löffel. Jodoformgazetamponade. Im Eiter Tuberkelbazillen durch Meerschweinchenversuch konstatiert. Temperatur 38—39°. Am 23. IV. wurde der Patient in die Tuberkuloseabteilung überführt.

Befund am 26. IV.: Kräftiger Körperbau. Ernährungszustand und Muskulatur gut. Die ganze rechte Seite des Halses von einem infiltrierten Kuchen eingenommen, der sich auch eine Strecke unterhalb des Schlüsselbeines ausdehnt. Die Haut über demselben zeigt eine geringe Rötung. In der Peripherie der infiltrierten Partie werden isolierte kleinere Lymphdrüsen palpiert, im Gebiete derselben sechs Fistelöffnungen bis zu 4 cm Tiefe, mit mehr oder weniger starker eitriger Sekretion. In der rechten Axille ein mandaringrosses Drüsenpaket mit sezernierender Fistelöffnung. Im übrigen keine geschwollenen Lymphdrüsen. Lungen und übrige innere Organe ohne Bemerkung.

23. IV. Intrakutanreaktion mit Partialantigen. Positiv auf M.Tb.R. 1:1000 Millionen, A. 1:100 Millionen, F. 1:10 Millionen, N. 1:10 Millionen.

30. IV. Beginn der Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:10 000 Millionen (0,00000001 mg). Die Dosen wurden zuerst wie gewöhnlich gesteigert. Die Temperatur blieb unbeeinflusst, hielt sich bei 39° und darüber abends, 38° morgens. Die Sekretion der Fisteln verminderte sich indessen und das Gewicht stieg anfangs ein wenig. Wegen des hohen Intrakutantiters wurden die Dosen langsamer als gewöhnlich gesteigert und nicht höher als auf 0,0002 mg. Die Behandlung wurde bis 15. VII. fortgesetzt. Während der Behandlungszeit schien zuerst eine Besserung einzutreten, die Sekretion aus den Fistelöffnungen wurde, wie schon erwähnt, vermindert, indessen traten nachher neue Drüsenpakete auf, teils an der rechten Seite oben, dicht unterhalb des Unterkiefers, teils an der vorher ganz freien linken Seite des Halses. Das Infiltrat in der Achselhöhle vergrösserte sich und die Fistel sezernierte reichlicher. Das Gewicht ging herunter, das Fieber hielt sich immer auf der gleichen Höhe, 38° morgens, 39—40° abends.

24. VII. Wiederholte Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 000 Millionen, A. 1:1000 Millionen, F. 1:10 Millionen, N. 1:10 Millionen.

Der Patient blieb bis zum 19. VIII. im Krankenhause. Der Zustand wurde kontinuierlich schlimmer. Am letzterwähnten Tag in andere Pflegeanstalt überführt.

	Temperatur max.	Hgl %	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 23. 4.	39,6°						
Anfang der Therapie 30. 4. .	39°	58			0,00000001		M.Tb R.
Schluss der Therapie 15. 7. .	39,5°	68	— 3	— 0,3	0,0002	0,002	"
Entlassen 19. 8.	40°		— 6,8	— 0,8			



Fall 13. J. Ch. L. 18 Jahre. Ladengehilfe.

Lymphom. colli tbc. + Tbc. pulm. I—II.

Im Krankenhause vom 19. IV. bis 2. VIII. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Pleuritis exsudativa 1904. Operiert wegen Lymphom 1907 und 1908. Bei Untersuchung in der Schule wurde 1910 Lungentuberkulose entdeckt. Im Sanatorium 1910—11, während des ganzen Aufenthaltes ausser Bett, fühlte sich ganz gesund. 1915 wieder Lymphdrüsenschwellung am Halse. Am 19. III. in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen. 23. III. Exstirpation beiderseits am Halse von grösstenteils eingeschmolzenen Lymphdrüsen. 17. IV. Die Drüsen beiderseits wieder zugenommen. Exstirpation. Auskratzen. Jodoformgazetamponade. 19. IV. In die Tuberkuloseabteilung überführt.

Befund am 20. IV.: Etwas schwächlicher Körperbau. Ernährungszustand und Muskulatur ziemlich schlecht entwickelt. Gewicht 52,7 kg. Hgl. 70%. Gesicht ödematös geschwollen, leicht zyanotisch. An der linken Seite des Halses eine diffuse, starke Auftreibung unterhalb der Ohrmuschel, sich nach vorn über die Wange erstreckend, von Handtellergrösse. In ihrer Peripherie und nach unten am Halse eine Anzahl Lymphdrüsen von Haselnussgrösse. An der geschwollenen Partie drei Inzisionswunden mit ziemlich reichlicher Sekretion, an der rechten Seite des Halses eine beinahe mandaringrosse Auftreibung mit diffusen Grenzen, in ihrer Umgebung nussgrosse Lymphdrüsen, an der Auftreibung zwei Inzisionswunden mit reichlicher Sekretion. Oben an der rechten Lunge gedämpfter Schall, geschwächtes Bronchialatmen nebst spärlichem Rasseln, vorn bis 2. Interstitium, hinten bis Mitte des Schulterblattes. An der linken Spitze leicht gedämpfter Schall. Kein Husten, kein Auswurf. Keine Bazillen. Leichter Nachtschweiss, guter Schlaf und Esslust. Temperatur afebril.

23. IV. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10 Millionen, A. 1:10 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

30. IV. Spezifische Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:100 Millionen (0,000001 mg).

Nachdem die Behandlung kaum zwei Wochen fortgedauert hatte, trat am 11. V. eine neue walnussgrosse Drüsenschwellung unterhalb des Kinnes auf, nebst einer mandelgrossen in Fossa sclav. sin. 13. V. Temperaturanstieg bis 39°. Die Dosis, die bis 0,00005 mg gesteigert war, wurde während der nächsten Tage bis 0,00001 und 0,000005 mg gesenkt. Die Temperatur hielt sich auf 38—39°.

15. V. Schmerzen und Spannungsgefühl, vermehrte Rötung und Empfindlichkeit über den infiltrierten Partien. 17. V. Schwammiges Infiltrat von Halbfaustgrösse an der linken Seite, Mandaringrösse an der rechten, starke Lymphstauung im Gesicht, die Drüse unter dem Kinn eingeschmolzen. Inzision und Auskratzen der letzteren, Jodoformgazetamponade. Nachdem der Patient in einigen Tagen wieder afebril geworden war, wurde die Dosis von neuem gesteigert.

2. VI. Leichter Temperaturanstieg, die Dosis für einige Tage gesenkt, dann wieder steigende Dosen. Das Gewicht, das während des Fieberstadiums gesunken war, zeigte nun eine Steigerung.

Die Behandlung wurde am 12. VII. mit einer Dosis von 0,1 mg abgeschlossen, dabei Temperatursteigerung bis 38,7°. Bei den letzten Injektionen sehr starke Lokalreaktionen. Während des späteren Teiles der Behandlungs-



zeit war die Drüsenschwellung bedeutend zurückgegangen, die Sekretion der Fisteln vermindert, der Allgemeinzustand gebessert.

24. VII. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1 : 1000 Millionen, A. 1 : 100 Millionen, F. 1 : 1 Million, N. 1 : 10 Millionen.

Der Patient wurde bis 30. VII. im Krankenhause gepflegt. Die Temperatur immer afebril, Allgemeinzustand gut. Kein Husten, kein Auswurf. Das Gewicht stieg und war beim Entlassen $6^1/_2$ kg höher als beim Eintritt. Die Drüsenschwellungen verminderten sich; an der rechten Seite eine kaum hühnereigrosse, an der linken eine kinderhandgrosse Auftreibung. Zwei Fistelöffnungen sezernierten noch, die übrigen waren geschlossen. Lungenbefund unverändert. Der Patient fühlte sich ganz gesund.

Nachuntersuchung am 16. VIII. Die Schwellung noch mehr vermindert; zu Hause, nicht gearbeitet. Allgemeinzustand gut. Spätere Nachricht im Brief vom 6. X. Eine Zeit auf dem Lande gewesen, dann wieder in Arbeit, fühlt sich ganz gesund. Alle Fistelöffnungen geschlossen. Die Schwellung am Halse noch mehr verkleinert, „nur ein unbedeutender Rest übrig".

	Temperatur max.	Hgl %	Auswurf prv Tag g	Tbc.-Baz. im Auswurfe	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 19. 4.	37,5°	70	—	—					
Anfang d. Therapie 30. 4.	37,5°	70	—	—	+ 2,1	+ 2,1	0,000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 12. 7.	37,3°	76	—	—	+ 5,8	+ 0,3	0,1	0,44	"
Entlassen 2. 8. .	37,4°	76	—	—	+ 6,4	+ 0,3			

Fall 14. A. W. L. 42 Jahre. Maschinist.

Tbc. urogenital.

Im Krankenhause vom 10. IV. bis 2. IX. 1915.

Keine Heredität für Tuberkulose. Herbst 1911 bis Sommer 1912 „Blasenkatarrh". Darauf symptomfrei bis April 1913, dann wieder Zystitissymptome, nebst ein paar starken Urinblutungen. Im Januar 1914 im Krankenhaus Sabbatsberg gepflegt. Diagnose: Epididymit. tbc. dxt. + Funiculit + Prostatit. + Spermatocystit. Urin: klar, weisse und rote Blutkörperchen, kein Albumin. Operation: Exstirpation des rechten Testikels und Funikels. Darauf bis Neu jahr 1915 symptomfrei, dann wieder Harndrang, Schmerzen beim Urinieren.

Am 1. III. 1915 in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen. Beim Zystoskopieren (Dr. Sundberg) zeigte die ganze linke Hälfte des Blasenbodens ausgedehnte ulzeröse Prozesse. Die linke Uretärmündung konnte nicht gefunden werden, in der Gegend derselben umfassende Geschwüre mit schlaffen Granulationen. Die Mündung des rechten Uretärs zeigte ein Geschwür im unteren Teil. Der Harn aus demselben trübe. Eiterzellen, rote Blutkörperchen und zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltend. Die Kapazität der Blase 50 ccm. Urinieren jede Stunde. Prostata knollig, hart; rechter Vesic. semin. bleistiftdick, linker Testis ohne Bemerkung, rechter Testis exstirpiert, die Narbe ohne Bemerkung.

Am 9. IV. wurde der Patient in die Tuberkuloseabteilung überführt.

Befund am 12. IV.: Kräftiger Körperbau. Guter Allgemeinzustand. Normale Temperatur. Urogenitalapparate siehe oben. Lungen und übrige innere Organe ohne Bemerkung.

Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:100 Millionen, A. 1:100 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:10 Millionen.

19. IV. Therapie mit M.Tb.R. Anfangsdosis 0,1 ccm. Verdünnung 1:1000 Millionen (0,0000001 mg). Blasenspülungen mit Borsäurelösung. Bei Beginn der Behandlung Miktion jede Stunde, Blasenkapazität 50 ccm. Die Dosen wurden wie gewöhnlich gesteigert. Zweimal während der Behandlung Temperatursteigerung bis 38,1° resp. 38,4°. Jedesmal schnell vorübergehend, am folgenden Tag normale Temperatur. Bei den höheren Dosen bis halbpflaumengrosse Lokalreaktionen. Nach 0,01 mg erhöhte sich die Temperaturkurve ein wenig, 37,7 bis 37,8° abends, bei 0,03 mg stieg die Temperatur bis 38°. Die Therapie wurde dann am 2. VI. ausgesetzt.

Während der Behandlung hatte der Patient um $1^1/_2$ kg an Gewicht zugenommen. Der Allgemeinzustand immer gut. Die Miktionsfrequenz war ein wenig vermindert, jede $1^1/_2$—2 Stunden. Keine Schmerzen beim Harnlassen. Immer Pyurie mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Bei wiederholten Gelegenheiten Blutbeimengung im Harne.

29. VI. Intrakutanreaktion. Positiv auf M.Tb.R. 1:10000 Millionen, A. 1:1000 Millionen, F. 1:1 Million, N. 1:1 Million.

Miktionsfrequenz noch mehr vermindert, 2—3 Stunden Zwischenzeit. Makroskopisch keine Blutbeimengung, Harn jedoch immer trüb mit zahlreichen Eiterzellen, rote Blutkörperchen und Tuberkelbazillen. Zystoskopieren am 28. VII. (Dr. Sundberg) zeigt etwa dasselbe Bild wie vorher, doch waren die Geschwüre um die rechte Uretärmündung mehr ausgedehnt. Die linke war auch jetzt nicht aufzufinden. Das Gewicht hielt sich unverändert, der Allgemeinzustand immer gut.

Der Patient wurde am 2. IX. entlassen. Seitdem zu Hause poliklinisch mit Kollargolspülungen behandelt. Befund im ganzen unverändert.

	Temperatur max.	Hgl %	Pyurie	Tbc.-Baz. im Harn	Gewichtszunahme insgesamt kg	Gewichtszunahme pro Woche kg	Antigendosis einzel mg	Antigendosis insgesamt mg	Antigen
Ins Krankenh. aufgenommen 10. 4.	37,6°	75	+	+					
Anfang d. Therapie 19. 4.	37,6°		+	+			0,0000001		M.Tb.R.
Schluss d. Therapie 2. 6.	37,5°	80	+	+	+ 1,5	+ 0,2	0,03	0,11	"
Entlassen 2. 9.	37,5°	80	+	+	+0,3	— 0,1			

Beitrag zum künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Severin Sterling,

Ordinator der inneren Abteilung im Poznanski'schen Hospital (Lodz, Polen).

Mit 3 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

II. Klinischer Teil[1]).

Schon seit vielen Jahren galt für alle Bestrebungen, die Lungentuberkulose zu heilen, die Einschränkung, dass eine Heilung nur in dem ersten Entwickelungsstadium Aussicht habe. Man verzichtete von vornherein auf jede Therapie fortgeschrittener Fälle. Es ist daher leicht verständlich, dass ein Heilverfahren für die fortgeschrittenen aktiven Lungentuberkulosen allseitig mit Misstrauen aufgenommen wurde.

Es ist dies ein Heilverfahren, welches wie kein anderes mit den begründeten prognostischen Merkmalen im Widerspruch steht. In gewaltsamer Weise werden durch dasselbe Bedingungen geschaffen, welche die Entwickelung der Krankheit insofern verhindern, als sie das akute fortschreitende Stadium der Erkrankung in einen chronischen Zustand überführen und schliesslich eine klinische, unter Umständen sogar anatomische Heilung ermöglichen.

Dieses gewaltsame Verfahren, welches unter gewissen, unten angegebenen Bedingungen selbst bei hoffnungslosen Kranken noch zur Heilung führen kann, besteht in Erschlaffung der Spannung des Lungengewebes, in Aufhebung der Adhärenz der Lunge an den Brustkorb, in Verringerung der Bewegungen der Lunge bis zur

[1]) Die vorliegende Arbeit ist als Vortrag auf dem II. polnischen Kongress für innere Medizin (als Hauptthema) im Juli 1914 gehalten worden. Der theoretische Teil wurde in Band 33 dieser Beiträge von Dr. Dluski dargestellt.

vollständigen Ruhestellung. Dieses Verfahren beseitigt, wie wir schon aus den Worten Dluskis wissen, Bedingungen, die eine Narbenbildung in der tuberkulösen Lunge verhindern, es begünstigt sogar diese Narbenbildung durch spezifische Reizung.

Die chirurgischen Methoden, welche der Therapie der Lungenkrankheiten zur Verfügung stehen, bedienen sich verschiedener Verfahren.

Die eine Gruppe stellen die intrapleuralen dar: der Kollaps der Lunge durch künstlichen Pneumothorax.

Die andere Gruppe wird durch die extrapleuralen Methoden gebildet.

1. Ermöglichung des Kollabierens gewisser mit der Thoraxwand verlöteter Lungenteile durch Ausschälen der Pleura costalis (Pleuro-Pneumolysis).

2. Der Kollaps gewisser Lungenteile durch Anlegen sogenannter „Plomben" zwischen Thoraxwand und Pleura costalis.

3. Der Kollaps der ganzen Lunge durch mehr oder weniger umfangreiche Rippenresektion (Therapia per collapsum).

4. Der Kollaps der unteren Lungenlappen durch den infolge einer Durchschneidung der Nervi phrenici eintretenden Zwerchfellhochstand (Phrenicotomia).

M. H.! Ich will Ihnen hier nicht eine klinische Monographie über den künstlichen Pneumothorax vorlesen; ich werde nur über persönlich erprobte Verfahren und über meine eigene Erfahrung in dieser Richtung sprechen und daran einige Schlüsse knüpfen.

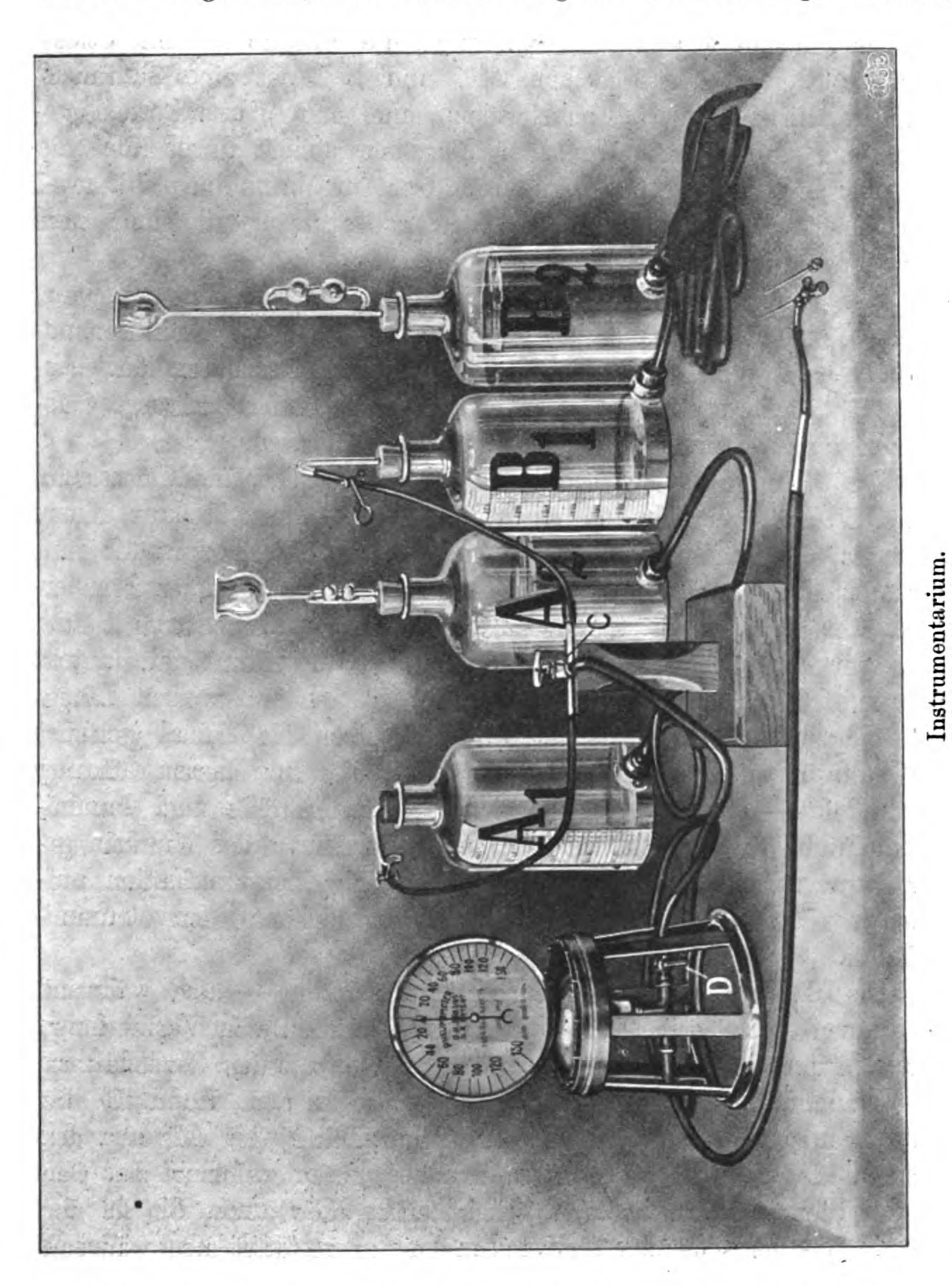
Das Heilverfahren, von welchem die Rede ist, besteht in Einführung einer bestimmten Gasmenge durch die Thoraxwand zwischen die beiden Pleurablätter ohne Lungenläsion. Man kann dieses Resultat erreichen durch Anwendung einer scharfen Nadel, welche alle Thoraxschichten durchsetzt (Methode von Forlanini) oder durch Inzision aller dieser Schichten bis auf die Wandpleura und stumpfe Durchbohrung dieser letzteren (Methode von Brauer).

Die Brauersche Methode ist weniger verlockend, da viele Kranke nur ungern ihre Zustimmung dazu geben. Ein weiterer Nachteil der Methode besteht darin, dass der Arzt unter Umständen beim ersten Eingriff den freien Pleuraspalt nicht findet, und an mehreren Stellen gleiche Einschnitte machen muss, dass ferner noch während der Heilung der Wunde bereits eine zweite Insufflation nötig wird und dass schliesslich hier leicht Hautemphysem oder gar eine Pleurafistel sich bilden kann.



Instrumentarium.

Zur Gaseinführung bedient man sich verschiedener Instrumentarien. Ich gebe hier die Beschreibung des von mir angewendeten,



Instrumentarium.

welches folgende beide Vorzüge besitzt. 1. Es ist nur eine Person, die Pflegerin, zur Hilfe notwendig; wenn nötig, kann man auch

ohne Hilfe arbeiten. 2. Das Instrumentarium ist kaum je einer ernsteren Reperatur bedürftig.

Es sind zunächst zwei Paar fünflitriger Flaschen, die wie Wulffsche Flaschen gebaut sind. Jedes Paar ist durch einen Gummischlauch verbunden, der an die unteren Öffnungen angelegt ist. Die Flasche A I ist mit Sauerstoff, die Flasche B I mit Stickstoff gefüllt; in den Flaschen A II und B II ist eine Sublimatlösung. Die beiden Sublimatflaschen sind mit Wasserkorken geschlossen; die mit Gas gefüllten Flaschen stehen durch die von den oberen Öffnungen abgehenden Röhren in Verbindung mit zwei Zweigen eines Dreiweghahnens, dessen dritter Zweig mit einem zum Manometer führenden Schlauch armiert ist.

Als Manometer benutzte ich das Braunsche Pneumometer, welches sicherer arbeitet als die Wasser- und Quecksilbermanometer. Der Hahn D erlaubt ein vollständiges Ausschalten der Gasbehälter; nach und nach geöffnet, lässt er immer grössere Gasmengen unter immer steigendem Druck ausfliessen.

Zur Thoraxpunktion benutze ich in letzter Zeit die Küsssche Nadel. Dieselbe besteht aus einem Metallrohr, einem Trokart, einem stumpfen Mandrin und einem Glasindex. Das Röhrchen ist 1,5 mm stark. Dicht über der unteren Öffnung hat es ein seitliches Fensterchen. Der Trokart ist 1,1 mm stark und läuft in eine scharfe Spitze aus. Der Mandrin schliesst, in die Röhre eingeführt, die untere Röhrenmündung vollständig ab; er ist fast seiner ganzen Länge nach abgeplattet, so dass mit dem Röhrchen ein Kanal gebildet wird, durch welchen — vom Seitenfenster bis zur oberen Öffnung der Nadel — eine Verbindung zwischen Pleurahöhle und Gummischlauchinhalt hergestellt wird. Eine Halbdrehung des Mandrin genügt, um das Fenster zu schliessen und die Kommunikation aufzuheben. Der Glasindex verbindet die Nadel mit dem Gummischlauch.

Das Braunsche Pneumometer ist ständig — also während der ganzen Insufflationszeit — mit der Pleurahöhle in Verbindung. Durch Öffnung des Hahnens D kommt er auch mit den Gasbehältern in Verbindung. Er zeigt also: Bei geschlossenem Hahn D die Schwankungen des Druckes in der Pleurahöhle, bei Öffnung des Hahnens D die Differenzen des Druckes, unter welchem das Gas in die Pleurahöhle einströmt, gleichzeitig aber auch die in der Pleurahöhle herrschenden Schwankungen; er gestattet also während der Insufflation eine Kontrolle der Atembewegungen.

Den Eingriff selbst nehme ich immer auf einem kleinen Operationstische bei liegender Stellung des Patienten vor. Wenn



ich von hinten in dem oberen Interskapularraum punktiere, lasse ich den Patienten sitzen. Schwerkranke werden auf einer Trage in den Operationssaal gebracht. Nur selten operiere ich im Bett, weil dabei leicht die Asepsis leidet. Auf einem Nebentischchen stehen die Gasflaschen und das Pneumometer, auf demselben liegen auch die Nadeln und Gummihandschuhe bereit.

Bei empfindlichen Kranken injiziere ich vorher Morphium oder noch lieber Trivalinum locale. Im Grunde genommen müsste man alle Kranken so vorbereiten.

Das Gas muss zwei Tage oder noch längere Zeit vor dem Eingriff in die Behälter gefüllt werden, damit es sich von den eventuell in ihm suspendierten Partikeln, welche auf die Sublimatoberfläche sinken, reinige. Die Behälter werden dicht an die Heizungsröhre gestellt, so dass das Gas immer vorerwärmt ist.

Den Sauerstoff benutze ich nur zur Füllung des ganzen Röhrensystems im Augenblick des Einstichs. Dazu drehe ich den Hahn C so, dass er mit der schwarzen Perle gegen die mit Sauerstoff gefüllte Flasche A I zeigt. In dem Augenblick, wo die Schwankungen des Pneumometers anzeigen, dass ich mich zweifellos in der Pleurahöhle befinde, drehe ich den Hahn mit der Perle gegen A II, so dass der Stickstoff von hier aus in den Pneumometerschlauch und dadurch also auch in die Pleurahöhle strömt. Während der ganzen Insufflationszeit manipuliere ich nur mit dem Hahn D. Wenn ich eine grössere Reihe von Insufflationen vornehmen will, stelle ich schon vorher die Flasche B II in die Höhe (durch Untersetzen von ein oder zwei Zigarrenkistchen). Durch grössere oder geringere Öffnungen des Hahnens D lasse ich den Stickstoff unter dem gewünschten Druck einfliessen.

Wenn der Kranke hustet, so besteht die Gefahr, dass die Nadel in das Gewebe eindringt. Deswegen wird jeder Kranke von vornherein dahin instruiert, dass er bei Hustenreiz dem Arzt ein Zeichen gibt. Wir öffnen dann plötzlich den Seitenhahn der Küssschen Nadel oder drücken den Gummischlauch dicht am Ansatz an die Nadel zu (die Trivalinjektion begrenzt übrigens das Auftreten des Hustenreizes oder anderer Reflexe).

Mit der Küssschen Nadel und dem Trokart durchsteche ich die Thoraxwand, dann wird der Trokart herausgenommen und der Mandrin eingeführt, so dass nur das Seitenfenster offen bleibt. Durch weiteres Vorschieben der stumpfen Nadel in die Tiefe kommen wir in die Pleurahöhle. Diesen Moment zeigen die Pneumometerschwankungen an.



Bei Reinsufflation erübrigt sich die Benutzung des Mandrin; wir gelangen, nachdem der Trokart herausgezogen ist, mit dem stumpfen Röhrchen in die Pleurahöhle. Wenn die Nadel in ein Blutgefäss gelangt, so zeigt sich nach einiger Zeit Blut im Glasindex. Wenn keine deutlichen Pneumometerbewegungen zu sehen sind, so müssen wir mit der weiteren Einführung der Nadel etwas warten. Wenn die Schwankungen fehlen, so saugt man mit einer Rekordspritze etwas an, um zu sehen, ob die Nadel etwa im Blutgefäss steckt.

Wenn wir an der ausgewählten Stelle den Pleuraspalt nicht treffen, dann wiederholen wir die Punktion an einer anderen.

Bei der ersten Insufflation führe ich nie mehr als 500 ccm Stickstoff ein. Es ist mit Rücksicht auf das Herz nicht indiziert, die Druckverhältnisse im Brustkorb allzu stark zu ändern. Es besteht auch die Möglichkeit, dass ein zu starker Druck allzu viel Toxine in die Kapillarbahn drängt, was von übler Wirkung auf den Organismus sein kann. (Ich erkläre mir auf diese Weise akute toxische Erscheinungen, die ich in einem Falle einige Stunden nach dem Eingriff auftreten sah.)

Während der Gaseinführung beobachten wir auf dem Pneumometer die Atmungsschwankungen; ab und zu schliessen wir den Hahn D und kontrollieren auf diese Weise die Höhe des Druckes in der Pleurahöhle. Dieser Druck, die Menge des eingeführten Stickstoffes und die subjektiven Empfindungen des Kranken entscheiden zusammengenommen über die Gasmenge, die jedesmal eingeführt werden darf. Hautemphysem habe ich nur einmal gesehen. Ich vermied es, durch Anwendung folgender beider Vorsichtsmassregeln: Nach Beendigung des Eingriffes ziehe ich die Nadel ganz allmählich aus jeder Schicht der Thoraxwand heraus; zweitens öffne ich bei der Herausnahme der Nadel den Hahn der Küssschen Nadel vollkommen, wenn im System ein positiver Druck herrscht.

Als Punktionsstellen sind am Thorax die folgenden zu empfehlen: An der vorderen Wand der zweite und dritte Interkostalraum, wo es mir nach längerem erfolglosem Suchen an anderen Stellen oft gelang, einen freien Pleuraspalt zu finden. An der Seite der 6. und 7. Interkostalraum; hinten die untersten Interkostalräume oder die Interskapulargegend.

Wenn der angelegte Pneumothorax keinen genügenden Lungenkollaps bewirkt, so kann man den Eingriff an verschiedenen anderen Stellen wiederholen, so dass sich ein multilukulärer Pneumothorax bildet.



Über die Bedeutung des Manometers bei der Pneumothoraxanlegung hat Kollege Dluski schon ausführlich gesprochen.

Ob wir nun ein vollständiges Zusammentreffen der Lunge oder nur ein Ablösen von der Thoraxwand anstreben sollen, davon wird noch weiter unten die Rede sein.

Dass ein vollständiges Zusammendrücken der Lunge und ihre vollständige Unbeweglichkeit überhaupt auf Dauer nicht möglich ist, geht schon daraus hervor, dass der stärkste unmittelbar nach der Insufflation herrschende Druck allmählich durch Resorption des eingeführten Stickstoffes schwächer wird. Im allgemeinen gelingt ein vollständiger Pneumothorax nur verhältnismässig selten; viel häufiger ist der unvollkommene Pneumothorax, der aber meist genügt, den gewünschten therapeutischen Erfolg hervorzurufen.

Da die Pleura im Laufe der chronischen Lungentuberkulose sehr häufig entzündlichen Reizungen ausgesetzt ist, so finden wir bei Tuberkulösen fast regelmässig Verwachsungen. Meist gelingt deshalb nur ein partieller Pneumothorax, dessen therapeutische Erfolge davon abhängen, ob in den kollabierten Lungenteilen gerade der tuberkulöse Herd des aktiven Prozesses sich befindet.

Die Pleuraverwachsungen sind also als Ursache der technischen Misserfolge anzusehen. Die Spitzenverwachsungen spielen in dieser Hinsicht eine verhältnismässig geringere Rolle, meist nur dann, wenn wir im Oberlappen eine grössere Höhle haben, welche durch die Spitzenverwachsung am Kollabieren verhindert wird. Am schlimmsten sind die flächenhaften Verwachsungen der Seitenwände. In diesem Falle besteht auch nach dem Anlegen eines Pneumothorax keine Möglichkeit, ihn durch Sprengung der Verwachsungen zu vergrössern. Ein hoher Gasdruck kann in diesem Falle das Mediastinum verdrängen, das Lungengewebe einreissen, die Höhlenwandung eindrücken oder durchlöchern, ein in der Schwarte verlaufendes Gefäss sprengen, ehe eine Lösung der Verwachsung gelingt.

Man soll deswegen bei der Pneumothoraxanlegung gewaltsame Drucksteigerung vermeiden. Wenn Verwachsungen lockerer werden, dann geschieht es eher unter einem lang andauernden Druck als bei plötzlicher Druckerhöhung. Ich habe schon die Entstehung eines bilokulären Pneumothorax durch Lockerung einer Verwachsung beobachtet. Durch eine in der Verwachsung entstandene Spalte strömte Gas aus und bildete eine neue Kammer. Viel zu oft hängt von derartigen unvorhergesehenen Ereignissen die Möglichkeit der Pneumothoraxbildung ab. Im allgemeinen soll der Druck bei der Inspiration bei vollkommenem Pneumothorax 0 nicht übersteigen; beim unvoll-



kommenen Pneumothorax muss man allerdings schon einen höheren Druck anwenden. Überhaupt richtet sich die Wahl des Druckgrades durchaus nach dem Zweck, welcher in dem betreffenden Falle angestrebt wird, eventuell nach dem Charakter des vorliegenden Falles. Davon wird weiter unten ausführlicher die Rede sein.

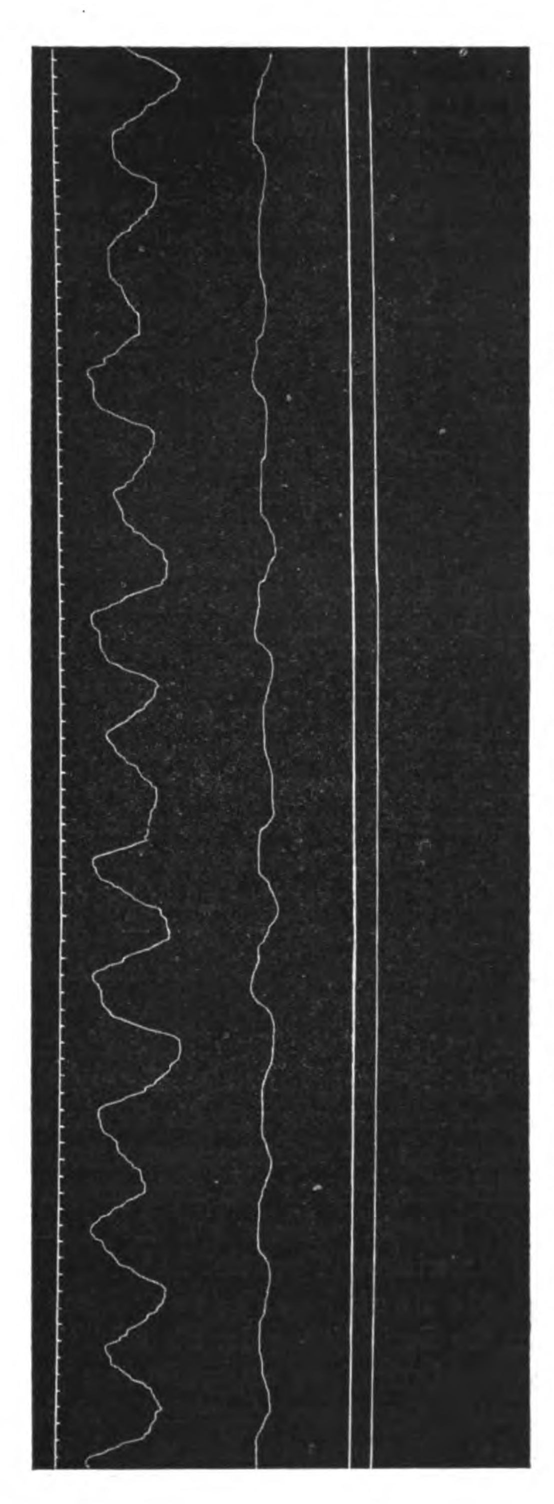
Wir reinsufflieren anfangs öfters in Zwischenräumen von 2, 3 bis 4 Tagen, später seltener, z. B. wöchentlich, monatlich, sechswöchentlich, je nach der Schnelligkeit, mit welcher der Stickstoff resorbiert wird, eventuell richten wir uns auch nach dem Auftreten von krankhaften Erscheinungen, die eine Reinsufflation notwendig machen.

Hilfsmethoden. Ein Röntgenapparat und ein guter Röntgenspezialist sind bei der Durchführung der Pneumothoraxbehandlung unentbehrlich. Die Pneumothoraxanlegung sowie die Fortführung der Therapie müssen dauernd unter röntgenologischer Kontrolle bleiben.

Die Bedeutung der Röntgenologie vor der Anlegung des Pneumothorax liegt auf dem Gebiete der Diagnostik. Während der Therapie ist die röntgenologische Kontrolle manchmal der einzige objektive Merkstein des Pneumothoraxverhaltens. Die Beobachtungen in dieser Richtung lehren vor allem, dass ein und dieselbe Gasmenge bei verschiedenen Kranken ganz verschiedene Bilder geben kann. Einmal haben wir nur eine helle Zone entlang dem äusseren Lungenrande, ein anderes Mal eine ebensolche an der Mediastinalseite. Unter günstigen Bedingungen sehen wir, wie sich die Lunge allmählich von der Thoraxwand und dem Zwerchfell entfernt. Unter Umständen kann die Kontur des Lungenrandes durch eine Verwachsung als eine gebrochene Linie erscheinen. Eine solche Verwachsung kann sich beim weiteren Zurückweichen der Lunge wie eine Schnur ausziehen, welche Lunge mit der Wandpleura oder dem Zwerchfell verbindet.

Manchmal ist schon eine kleine Gasblase sichtbar, welche einen Pneumothorax von nur 100 oder 200 ccm Gasgehalt darstellt. Das andere Mal sehen wir selbst nach Insufflation von 1000 ccm kein Gas. Verhältnismässig selten ist das Bild der vollständig kollabierten Lunge; sie liegt dann vollkommen retrahiert in der Hilusgegend. Häufiger schon sehen wir die Lunge in einem ausgedehnten Kollaps, von welchem nur die Spitzen ausgenommen sind. Ausser Grad und Art des Lungenkollapses gestatten die Röntgenstrahlen uns noch zu schätzen: den Grad der Verschiebung des Mediastinums, die Verdrängung des Herzens, der Gefässe, der Trachea, den Grad und Charakter der Veränderungen in Konfiguration und Bewegungen des Zwerchfells.





Pneumogramm: Oben — der gesunden Lungenseite, unten — der kranken, mit grossen Pleuraverwachsungen.

Von nicht geringerer Bedeutung ist auch das Bild der anderen Lunge, der Druck derselben durch das Mediastinum, der Grad ihres vikariierenden Emphysems, schliesslich die Gewebsveränderungen, welche in ihr während der Anwendung des künstlichen Pneumothorax entstehen können.

Pneumo- und Pleurographie. Um den Charakter der Atmungsbewegungen vor und nach der Forlaninischen Operation zu kontrollieren, wende ich die graphische Methode an, welche die Grösse der Bewegungen jeder Thoraxhälfte notiert, mit Hilfe eines Pneumographen mit zwei Pelotten, und eines Sphygmokardiographen von Jaquet.

Die auf diese Weise erhaltenen Sphygmogramme ergänzen die mit anderen Methoden erhaltenen Ergebnisse. Sie geben vor allem ein Bild, bis wie weit die geheilte Seite unbeweglich wird. Ich habe auf diesem Wege eine Diagnostik der Verwachsungen der Lunge und der Pleura zu finden versucht, bin aber zu keinen Resultaten gekommen, da das Vorhandensein der Verwachsungen und der Kollaps des Thorax bei Lungenschrumpfung ganz ähnliche Kurven geben.

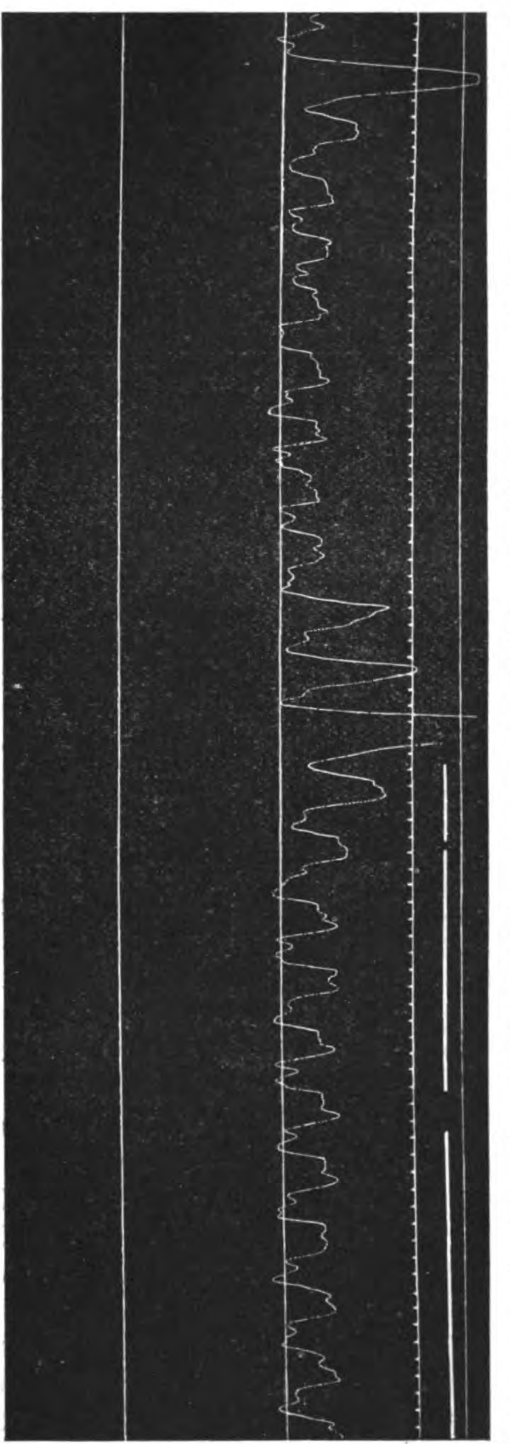
Ein deutlicher Unterschied in der Grösse der Atemexkursionen beider Thoraxhälften berechtigt also zu der Annahme, dass in der Lunge eine Tendenz zur Vernarbung vorhanden sei. Das berechtigt uns auch bei Vorhandensein der grundsätzlichen Indikationen zu einer günstigen Prognose des Eingriffes. Gerade aber in diesen Fällen begegnen wir oft den grössten technischen Schwierigkeiten.

Gewisse praktische Schlüsse gestattet uns auch das Pleurogramm, d. h. die graphische Darstellung der Schwankungen des in der Pleurahöhle herrschenden Druckes (die Küsssche Nadel wird mit dem Apparat von Jaquet verbunden).

Wir haben dann vor allem die Möglichkeit, die manometrischen Kurven aufzubewahren, zweitens übersteigt diese Methode die empfindlichsten Manometer, drittens zeigt sie die Gefahr einer Arteriennähe dadurch an, dass sie ihr Sphygmogramm schreibt. (Manchmal stösst die Nadelspitze, welche ein Sphygmogramm zeichnet, nicht direkt auf die Arterie, sondern auf die degenerierte harte Lunge, die mit der Arterienwand verlötet ist.)

Thorakoskopie nach Jacobaeus. Diese endoskopische Methode erlaubt uns die Besichtigung der Pleurablätter selbst. Nach Punktion der Thoraxwand mit einem entsprechenden Trokart wird ein entsprechend angepasstes Kystoskop eingeführt. Ich habe bis heute nur zweimal von der Thorakoskopie Nutzen gehabt. Einmal sah ich deutlich eine Lungenfistel, das andere Mal Tuberkel auf der Oberfläche der Pleura.





Pleurogramm: Einstichstelle in III. Interkostalraum vorn, rechts. Zwischen den Atemkurven — Sphygmogramme der Aorta.

Spirometer. Zur Kontrolle der Atmungsfähigkeit der Lunge benutze ich ein Spirometer. Dieses Instrument zeigt in günstig verlaufenden Fällen, wie gross die Toleranz der Lunge und die vikariierende Tätigkeit der anderen Lunge ist. So zeigt z. B. im Falle eines vollständigen linksseitigen Pneumothorax das Spirometer vor und nach der Anlegung dieselben Grössen.

Der Blutdruck. Gewisse Schlüsse erlaubt während des Krankheitsverlaufes auch die Grösse des Blutdruckes in den Arterien. Anfänglich bediente ich mich beim Blutdruckmesser des Apparates von Recklinghausen, zuletzt des sphygmometrischen Oscillometer von Pachon.

Der Eingriff der Insufflation und Reinsufflation hat auf den Blutdruck nur einen vorübergehenden Einfluss. Steigung des Blutdruckes ist im allgemeinen prognostisch positiv zu deuten.

Von anderen Hilfsmethoden erwähne ich noch die Diathermie. Durch systematisches Erwärmen des Brustkorbes auf der Seite des Pneumothorax habe ich versucht, durch Erwärmung und Ausdehnung der Pneumothoraxluft die Verwachsungen zu dehnen und auseinander zu reissen. Die Resultate entsprachen nicht ganz den Erwartungen, das aber nicht bedeuten soll, dass ich in geeigneten Fällen von der Methode abrate.

Fibrolysininjektionen waren auf die Lösung von Verwachsungen ganz ohne Einfluss.

Indikationen und Kontraindikationen.

Wollte man alle Indikationen der Anwendung des therapeutischen Pneumothorax in einem Satz zusammenfassen, so müsste man sagen: Die Methode eignet sich für schwere, ausschliesslich einseitige Tuberkulosefälle, in denen Verwachsungen der Lunge mit der Pleura fehlen.

Die genaue Betrachtung dieser Indikationsstellung zwingt zu folgenden Ergänzungen:

Nicht nur der Umfang, sondern auch der Charakter der Krankheit stellen eine Indikation dar.

Wir nennen die Erkrankung schwer, wenn sie einen malignen progressiven Charakter zeigt und keine der angewandten Methoden der inneren Medizin diesen Charakter geändert und die Entwickelung der Erkrankung zum Stillstand gebracht hat.

Auch die Einseitigkeit des tuberkulösen Prozesses muss näher besprochen werden. Es gibt kaum schwere Tuberkulosefälle, bei denen die Erkrankung absolut einseitig ist. Meist bestehen auch auf der anderen Seite tuberkulöse Veränderungen. Hauptsache ist, dass die Veränderungen der anderen Lunge abgelaufen und nicht pro-



gressiv sind, und dass sie ferner nicht so weit ausgedehnt waren, dass durch die Menge des gebildeten Narbengewebes zu viel Atemoberfläche verloren gegangen ist. Es ist klar, dass oft eine noch so lange und gründliche Beobachtung nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden lässt, ob bei dem Bilde der progressiven Tuberkulose die anatomischen Veränderungen der anderen, sogenannten symmetrischen Lunge eine Rolle spielen.

Über den Umfang von Verwachsungen und ihrer Festigkeit können wir von vornherein kaum etwas sagen. Diese Indikation technischer Natur entzieht sich fast vollkommen der Schätzung. Die ausführliche Indikationsstellung zur Anwendung des künstlichen Pneumothorax lässt sich nun folgendermassen formulieren:

Zur Pneumothoraxtherapie eignen sich schwere toxische Fälle chronischer Lungentuberkulose, wenn alle Heilverfahren dem Fortschreiten des Prozesses nicht Halt zu gebieten vermochten, und wenn der Zustand des Kranken eine weitere Anwendung konservativer Methoden nicht erlaubt.

Weitere Bedingung ist, dass der Prozess ausschliesslich oder hauptsächlich einseitig verläuft, und dass der Prozess der weniger befallenen Lunge nicht progredient ist.

Eine weitere Indikation besteht bei häufigen kavernösen Blutungen, auch bei nicht progredienter Tuberkulose, wenn die Quelle der Blutungen bekannt ist.

Bei pneumonischer Form der Tuberkulose muss das Aufhören der akuten Erscheinungen abgewartet werden. Beim spontanen Pneumothorax muss man nach Ablauf der Schockwirkungen versuchen, den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen zu verwandeln. Wenn wir ein grosses Pleuraexsudat (serös oder auch eitrig) tuberkulöser Natur vor uns haben, kann man die abgelassene Flüssigkeit durch indifferentes Gas ersetzen.

Die Hauptindikation ist ohne weiteres verständlich. Die ständig fortschreitende Lungentuberkulose gibt eine ganz schlechte Prognose und es ist schon ein therapeutischer Gewinn, wenn man die Krankheit in ihrer Progredienz hemmen und das Leben des Kranken dadurch verlängern kann.

Für die zweite Indikation ist es wichtig, dass man sich auf die andere Lunge verlassen kann, dass sie imstande ist, die Ersatzfunktion für die kollabierte Lunge zu übernehmen und dass sie selbst keine Herde enthält, die unversehens progredient werden.

Die dritte Indikation — Blutungen — erstrebt nicht nur eine mechanische Druckwirkung, sondern sie will auch der Gefahr der Aspirationspneumonie vorbeugen.



Bei den akuten Formen der Lungentuberkulose kann man sogar bei Phthisis acuta unilateralis den Eingriff vornehmen, in der Überzeugung, dass man den Kranken nicht schädigen wird. Im subakuten Stadium der tuberkulösen Pneumonie, besonders bei Lokalisationen im Unterlappen, ist der Pneumothorax immer indiziert. Unabhängig von den mit dem Charakter des Leidens zusammenhängenden Indikationen bestehen noch solche technischer Natur, namentlich das Vorhandensein oder Fehlen von Verwachsungen, ihr Umfang, Gestalt und Konsistenz. Hier können wir vor dem Eingriff, wie schon erwähnt, uns kein Urteil bilden, weil alle diagnostischen Methoden, die Röntgenstrahlen inbegriffen, im Stich lassen. Von dem Zustand der Pleura können wir uns erst während des Eingriffes überzeugen.

Als Kontraindikationen für die Anlegung des künstlichen Pneumothorax sind anzusehen: 1. Enteritis tuberculosa, 2. Laryngitis tuberculosa gravis, 3. schwere Störungen in den Kreislauforganen, 4. schwere paratuberkulöse Veränderungen (Degeneration der pulpären Organe).

Schwangerschaft bei nicht weit vorgeschrittener Tuberkulose stellt keine Gegenindikation dar.

Verlauf der Behandlung. Um einen Behandlungsplan aufzustellen, muss man sich klar machen, was wir bei der Anwendung des künstlichen Pneumothorax erstreben. Wir wollen mittels dieser Methode Selbstheilung ermöglichen, indem wir der Lunge gewisse, für die Heilung günstige Bedingungen darbieten, namentlich:

1. relative Ruhe, Aufhören der funktionellen Lungenarbeit;
2. eine Veränderung der Bedingungen des Blut- und Lymphkreislaufes, welche die Entwickelung von Narbengewebe in der Umgebung des Herdes begünstigt;
3. eine Verkleinerung und unter Umständen ein vollständiges Kollabieren der Kavernen; eine Verengerung der Lungenalveolen und Bronchiolen, welche kollabiert kein Sekret mehr ausscheiden;
4. einen Einfluss auf die Art der Expektoration des Sputums, d. h. eine Erschwerung der Reinfektion aus den Kavernen und zerfallenden Herden;
5. eine Erschwerung des Blutabflusses und der Toxin-Resorption, also eine Entgiftung des Organismus (dagegen in loco stärkere Konzentration des Giftes, was die lokale Entzündungsreaktion begünstigt).

Gleichzeitig mit diesen erwünschten Veränderungen, welche vermutlich die Heilwirkung des Pneumothorax bedingen, beobachten wir folgende Symptome:

1. das Mediastinum wird nach der Seite der gesunden Lunge hin vorgewölbt, wodurch diese in ihren Bewegungen eine Behinderung erfährt;
2. das Herz wird verschoben und die grossen Gefässe werden unter Umständen in ihrem Verlauf durch Schnurverwachsungen abgeknickt — was einen negativen Einfluss auf die Blutzirkulation haben kann; beim rechtsseitigen Pneumothorax erschwert ein grösserer Druck direkt die Arbeit der rechten Herzkammer;
3. das Zwerchfell wird nach unten gedrängt; beim rechtsseitigen Pneumothorax übt es einen Druck auf die Leber aus, was oft für die Funktion dieses Organes nicht gleichgültig ist;
4. ein ungünstig lokalisierter partieller Pneumothorax kann manchmal die Aspiration des infektiösen Materials in gesunde Lungengegenden begünstigen;
5. die in der symmetrischen Lunge gelegenen aktiven Herde können durch gesteigerte Funktion dieser Lunge zu neuer Entwickelung angeregt werden.

Diese Bedingungen führen dazu, dass man im Laufe der Pneumothoraxtherapie zwei Perioden unterscheiden muss: eine Periode der direkten Wirkung des Heilverfahrens und eine Periode der weiteren Folgen. Als direkte Wirkung der Anwendung des therapeutischen Pneumothorax habe ich gesehen: Verschwinden des Fiebers, Verringerung oder Schwinden von Husten und Auswurf, Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme (geringe), Besserung des Appetites, des Schlafes, Verschwinden der Dyspnoe und der Zyanose.

In der zweiten Periode beobachteten wir entweder ungestörtes Fortschreiten der Besserung bis zum vollständigen Schwinden der Krankheitserscheinungen, oder eine Reihe von unliebsamen Erscheinungen wie Exsudate, Bersten von Kavernen, Verschlimmerungen der nicht kollabierten Lunge. Deswegen soll man zu Beginn der Therapie die Prognose nicht überschätzen, wenn zunächst nach Anlegung des Pneumothorax subjektiv und objektiv ausgezeichnete Erfolge auftreten. Die weitere Therapie muss mit Komplikationen rechnen, welche in vielen Fällen vom Grade des angewandten Druckes abhängig sind.

Bekanntlich ist die Menge des in die Pleura eingeführten Gases abhängig: 1. von der Elastizität und Grösse des Brustkorbes, 2. von der Anwesenheit oder dem Fehlen von Verwachsungen, 3. von dem Charakter der Lungenveränderungen, ihrer Härte, ihrer Nachgiebigkeit, von dem Luftgehalt der Lungen, 4. von der Mobilität des Mediastinums, 5. von dem Verhalten der Abdominalorgane (der Leber).



Gewissermassen besteht auch eine Abhängigkeit von der Empfindlichkeit des Patienten.

Man soll den Grad des Druckes aber nicht nur von diesen rein mechanischen Momenten abhängig machen. Der Grad des auf die Lunge ausgeübten Druckes soll keine Zufallssache sein.

Man muss sich von vornherein klar machen, ob man im gegebenen Fall einen vollständigen Kollaps der Lunge erstreben soll oder nur eine Lockerung der Spannung des Lungengewebes, welche ihm narbige Schrumpfung ermöglicht.

Meiner Ansicht nach müssen wir in allen Fällen eines zerfallenden fortschreitenden Prozesses ohne Tendenz zur Vernarbung möglichst grossen Druck ausüben. Wo aber der Lungenprozess keinen so malignen Charakter zeigt, wo eine gewisse Tendenz zur Vernarbung der tuberkulösen Herde vorhanden ist, dort genügt eine Beseitigung der mechanischen Hindernisse, welche dem erkrankten Gewebe die narbige Schrumpfung unmöglich machen.

Das Fehlen der Schrumpfungstendenz des tuberkulösen Herdes zeigt sich in dem Vorhandensein ausgesprochener toxischer Allgemeinerscheinungen, weil hier der bindegewebige Schutzwall um die tuberkulösen Herde herum fehlt. Wir beobachten deshalb hohes, besonders hektisches Fieber, Pulsbeschleunigung und niedrigen Blutdruck, Diazo- oder Urochromogenreaktion, Verschwinden der vorher vorhandenen Tuberkulinreaktion; alle diese Erscheinungen geben bei schlechter Prognose gleichzeitig die Indikation zum vollständigen Lungenkollaps.

Dagegen geben Erscheinungen der Retraktion des Lungengewebes, welche als Beweis für die vorhandene Tendenz zur Vernarbung angesehen werden dürfen, eine bessere Prognose und machen es wahrscheinlich, dass schon ein geringerer Grad des Kollapses die Vernarbung der tuberkulösen Herde ermöglicht.

Dass diese Grundsätze für die Durchführung der Therapie richtig sind, beweisen jene Fälle, in denen ein ganz kurz dauernder Kollaps einen ungewöhnlich günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungentuberkulose ausübte.

Überzeugend sind auch die Fälle, in denen die Schwankungen im Verlauf der Pneumothoraxtherapie paralell zum Grade des Druckes verlaufen, und die errungenen Resultate bei dem Abbrechen der Therapie schwinden.

Wenn wir noch in Betracht ziehen, dass die symmetrische Lunge bei stärkerem Druck geschädigt werden kann, so können wir die Behauptung aufstellen, dass ein vollständiger Lungenkollaps nur in den Fällen angestrebt werden soll, wo ganz bestimmte Indikationen



vorhanden sind. Auch dann noch werden die technischen Bedingungen nicht immer eine Verwirklichung unserer Absichten ermöglichen. So können wir beim Fehlen von Verwachsungen schon bei geringem Druck einen vollständigen Pneumothorax erzielen, müssen aber zur Anwendung grösseren Druckes schreiten, wenn die Pneumothoraxanlegung nur auf einer Stelle der Lunge möglich ist.

Das schwierigste Problem der Dosierung des Druckgrades stellt das Vorhandensein einer Kaverne mit starren Wänden dar. Wir versuchen, sie zum Kollabieren zu bringen, aber ein starker Druck kann die Wand der Kaverne eindrücken oder sprengen, was für den Kranken zur Katastrophe führen kann, da jetzt der therapeutische Pneumothorax mit einem spontanen kompliziert wird, der fast immer zum Pyopneumothorax wird. Wenn also die Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen eine nahe der Lungenoberfläche gelegene Kaverne ergibt, dann muss man einen hohen Grad intrapleuralen Druckes vermeiden.

Von demselben Standpunkt aus muss man auch über die Dauer der Kur entscheiden; dort wo Narbungstendenz vorhanden ist, kann ein halbjähriger, sogar kürzerer, durchschnittlich aber zweijähriger Druck genügen; wo diese Tendenz aber fehlt, muss man den Pneumothorax möglichst lange, vielleicht bis zum Lebensende des Kranken, unterhalten. Man muss aber dabei immer daran denken, dass je länger der Kollaps andauert, die Chancen der Wiederausdehnung der gesunden Lungenteile nach Aussetzen der Therapie immer geringer werden.

Wird ein Pneumothorax längere Zeit nicht nachgefüllt, so treten eventuell Pleuraverwachsungen auf und die Therapie muss von vorn wieder angefangen werden.

Über Komplikationen, die direkt oder indirekt von der Operation abhängen und die im Laufe der Pneumothoraxtherapie sich einstellen, hat Dr. Dluski schon gesprochen.

Ich möchte diesen Ausführungen noch ein paar Worte hinzufügen.

Das Herz und die grossen Gefässe können einen hohen Druck ausgezeichnet vertragen, wenn sie nicht durch Verwachsungen direkt behindert werden und wenn wir den Pneumothorax nur allmählich vergrössern.

Sogar grosse, seröse Exsudate können sich organisieren; sie bilden dann fingerdicke Ablagerungen. Dasselbe gilt auch von den eitrigen Exsudaten.

Die symmetrische Lunge zeigt einmal eine Besserung, ein anderes Mal eine Verschlimmerung. Niemals kann man voraussehen, welche



Wendung ein in dieser Lunge lokalisierter Prozess nehmen wird. Im allgemeinen sind Verschlimmerungen selten. Man soll sich auch durch Erscheinungen einer scheinbaren Verschlimmerung nicht beeinflussen lassen. Namentlich Krepitationen, die in nicht ganz kollabierten Teilen der Pneumothoraxlunge entstehen, übertragen sich oft auf die andere. Besonders häufig macht man diese Beobachtung bei Anwesenheit eines Exsudates (Sero-Pneumothorax). Auf der kollabierten Seite hört man sie während der ganzen Inspiration, auf der anderen Seite hauptsächlich am Ende derselben. Im allgemeinen treten sie symmetrisch auf.

Tritt eine Verschlimmerung der kollabierten Lunge ein, dann nimmt das Leiden oft einen originellen klinischen Verlauf: Wir haben dann das Bild der chronischen Kachexie ohne klinische Erscheinungen einer zerstörenden Fieberkrankheit, ohne Schüttelfrost, Fieber, Schweisse.

Das klinische Material, das uns bisher zur Verfügung stand, besteht aus 32 Fällen, die im Sanatorium Zakopane in Behandlung des Kollegen Dluski standen, und 55 Fällen (aus der Gesamtzahl 64 [1])), die im Spital Poznanski zu Lodz behandelt worden. Dieses Material ist in folgender Tabelle (s. S. 19 u. 20) zusammengestellt.

Ich kann auf die einzelnen Zahlen nicht bis ins Detail eingehen, und die Zahlen geben wie immer nur einen relativen Begriff. Endgültig massgebend kann nur die persönliche Kenntnis des klinischen Materials und dessen kritische Verwertung sein. In unserem Material ist eine gewisse Verschiedenheit zu beobachten. Es ist auffallend, dass Dluski in Fällen von Phthisis declarata fibrocaseosa progrediens chronice den Pneumothorax nur selten (dreimal in 32 Fällen = 9,4%) anlegte, während ich es viel häufiger (24 mal in 55 Fällen = 43,6%) getan habe. Das lässt sich leicht dadurch erklären, dass die Sanatoriumskranken, meist wohlhabende Leute, mehr Gelegenheit zur Ausnutzung klimatisch-diätetischer Methoden haben. Soziale Rücksichten spielen also insofern eine Rolle, als man im Krankenhause eher als im Sanatorium zur Therapie

---

[1]) Im ganzen habe ich 64 Personen mit künstlichem Pneumothorax behandelt. Davon handelte es sich in einem Fall um nicht-tuberkulöse Bronchiektasien, im anderen um Lungenabszess, in 62 Fällen um Tuberkulose. Von diesen letzteren sind 58 eigene Beobachtungen (4 andere Fälle waren Nachfüllungen).

Von diesen 58 Fällen habe ich nur 55 in Betracht gezogen, weil bei den übrigen 3 Fällen der Pneumothorax weniger als 1 Monat besteht.

Klinische Diagnose im Momente der Anlegung des Pneumothorax	Zahl der Fälle	Therapeutischer Erfolg				
		I	II	III	IV	V
A. Fälle, die im Sanatorium Zakopane behandelt wurden (Dr. K. Dluski).						
Phthisis declarata fibro-caseosa, progrediens chronice . . .	3	1	1	—	1	
Phthisis declarata fibro-caseosa, progrediens acute	16	8	6	1	—	2 b)
Phthisis consumpt. fibro-caseosa	13 a)	1	3	1	1	4 c)
	32 a)	10(33%)	10(33%)	2(7%)	2(7%)	6(20%)
		20(66%)				
B. Fälle, die im Poznanskischen Hospitale (Lodz) behandelt wurden (Dr. S. Sterling).						
Phthisis incipiens manifesta, progrediens chronice; cum Pleuritide serosa	3 a)	2	—	—	—	1
Phthisis declarata fibro-caseosa, stationaris	2 b)	—	1	—	—	1
Phthisis declarata fibro-caseosa, progrediens chronice . . .	24	5	9	4	5	1 c)
Phthisis declarata fibro-caseosa, progrediens acute	13	4	3	3 d)	2	1
Phthisis consumpt. fibro-caseosa	5	2	1	—	1	1 e)
Phthisis consumptiva caseosa .	2	—	1	—	—	1
Phthisis consumptiva cum Pyo-Pneumothorace	3	—	—	—	—	3
Phthisis acuta	3	—	—	—	—	3 f)
	55	13g)(23%)	15(27%)	7(12%)	8(14%)	12(22%)
		28(51%)				

Erklärungen.

Therapeutischer Erfolg: I heisst: guter Erfolg; eminente Besserung, event. klinische Heilung. II: Relativer Erfolg; Hemmung des Fortschritts der Krankheit. III: Vorübergehende Besserung; Hemmung des Krankheitsfortschrittes auf kurze Zeit. IV: Kein Erfolg; keine Hemmung des Krankheitsfortschrittes. V: Schlechter Erfolg, Tod.

Ad A. a) In zwei Fällen gelang es nicht, einen Pneumothorax anzulegen. Die Erfolgziffern sind im Verhältnisse der 30 Fälle berechnet. b) In beiden Fällen gelang es nur, einen sehr wenig wirksamen Pneumothorax anzulegen. c) In einem Falle trat eine Verschlimmerung in der symmetrischen Lunge ein. In einem Falle — nach Haemorrhagia pulmonum — entstand Pneumonia aspir.



in der symmetrischen Lunge. Enteritis tuberculosa. In einem anderen Falle — Nierenentzündung.

Ad B. a) Pleuritische Exsudate durch Stickstoff ersetzt. In einem Falle — nach einigen Wochen — Tuberculosis acuta disseminata. b) In einem Falle wurde mittelst Pneumothorax ein mehrwöchentlicher Bluthusten gestillt. Im zweiten Falle wurde Pneumothorax angelegt wegen Bronchiectasia multiplex; der Kranke entleerte über 1000 ccm stinkenden Sputums. Nach Erzielung einer bedeutenden Besserung, in Abwesenheit des Ordinators, Embolietod bei siebenter Reinsufflation. c) Infolge einer physischen Überanstrengung entstand Fistula pulmo-pleuralis. Pyo-Pneumothorax. Operation nach Schede. Exitus letalis; d) Bronchectasia permagna; stinkender Auswurf. Fistula pulmo-pleuralis. Pyo-Pneumothorax. Operation nach Schede. Nach einem Jahre geht es dem Kranken nicht schlecht. e) Beiderseitige Lungenschwindsucht. Gestorben 11 Monate nach dem Beginn der Kur. f) Ein Kranker starb 6 Stunden nach der ersten Insufflation. g) In 5 Fällen ist die Kur abgeschlossen. In anderen dauert sie seit 40, 30, 23, 19, 17, 3 und 2 Monaten.

Technische Erfolge im Vergleiche zu den therapeutischen Erfolgen.

	32 Sanatoriumfälle			55 Hospitalfälle		
	Zahl der Fälle	Therapeutischer Erfolg dieser Fälle		Zahl der Fälle	Therapeutischer Erfolg dieser Fälle	
		Gut I + II	Schlecht III + IV + V		Gut I + II	Schlecht III+IV + V
A. Pneumothorax completus	2 (6 %)	2 (100 %)	0	25 (45 %)	13 (25 %)	12(48%)a)
B. Pneumothorax partialis, sufficiens (kein vollständiger, doch therapeutisch wirksamer Pn.) . . .	21 (65 %)	18 (86 %)	3 (14 %)	26 (47 %)	15 (57 %)	11 (43 %)
C. Pneumothorax partialis, insufficiens (nicht vollständiger und therapeutisch unwirksamer Pn.) .	7 (22 %)	0	7 (100 %)	4 (7 %)	0	4 (100 %)
D. Es gelang keinen Pneumothorax auszubilden	2 (6 %)	—	—	—	—	—

a) Der hohe Prozentsatz schlechter Erfolge bei erreichtem Pneumothorax completus hängt davon ab, dass hier Fälle von Phthisis acuta (ohne Verwachsungen, oder aber mit weichen) und Fälle von Pyo-Pneumothorax inbegriffen sind.



Wir teilen die Kranken nach der Klassifikation der chronischen Tuberkulose, wie es einer von uns angegeben hat (S. Sterling, Über klinische Formen der chronischen Schwindsucht [polnisch]. Klinische Vorträge Nr. 229/230/231, Warschau, 1913. S. auch Severin Sterling, Eine neue Einteilung der chronischen Lungentuberkulose, 11. Internationale Tuberkulosekonferenz, Berlin 1913 Bericht.) Diese Klassifikation stellt sich folgendermassen dar:

Klinische Formen der chronischen Lungentuberkulose.

I. Phthisis incipiens	A. latens B. manifesta	a) stationaris b) progrediens	acute chronice.
II. Phthisis declarata	A. fibrosa B. fibro-caseosa C. caseosa	a) stationaris b) progrediens	acute chronice.
III. Phthisis consumptiva	A. fibrosa B. fibro-caseosa C. caseosa.		

mit künstlichem Pneumothorax schreitet. Die positiven Resultate (I und II) sind ähnlich, im Sanatorium 66 %, im Krankenhaus 58 %. Weniger günstige Erfolge haben wir im Spital in Fällen von Phthisis declarata fibro-caseosa progrediens acute beobachtet. Im Sanatorium waren die günstigen Resultate (I und II) 87 %, im Krankenhause nur 54 % der Fälle.

In 5 Fällen von Phthisis consumptiva fibro-caseosa waren die Ergebnisse im Krankenhause besser (60 % positiv), als in 13 Sanatoriumsfällen (30 % positiv). Das klinische Material der beiden Anstalten unterscheidet sich auch insofern, als man im Krankenhause den Pneumothorax auch in akuten Fällen (im ganzen 8) anwandte. Nur in einem Falle gelang ein günstiger Erfolg. (In einem Falle von Phthisis consumptiva caseosa, Ergebnis II). In einem Fall von akuter Tuberkulose trat nach ausgezeichneter Besserung — unter dem Einfluss eines vollständigen Pneumothorax — infolge eines Erysipelas faciei et capillitii der Tod ein. Die Sektion ergab in der kollabierten Lunge ein vollständiges Fehlen von Bindegewebsbildung. Es handelte sich also um vorübergehende Besserung (III).

Der Erfolg III bei 7 % der Sanatoriumskranken und bei 12 % im Krankenhause ist doch immerhin ein Erfolg, in dem wir den Kranken von den unangenehmsten Erscheinungen seiner Krankheit befreien und sein Leben verlängern.

Was die technischen Komplikationen anbetrifft, so hat man bei dem Material des Sanatoriums nie eine Gasembolie beobachtet. Im Krankenhaus hatte ich bei drei Kranken fünfmal gasembolische Erscheinungen, in einem dieser Fälle hatte die Komplikation mehr

den Anschein eines Pleurareflexes als einer Gasembolie. (In allen Fällen fand das Ereignis bei der Reinsufflation statt, niemals bei dem ersten Eingriff selbst.)

Wie in der Tabelle angegeben, endete ein Fall von Gasembolie tödlich. Der Assistent, der mich vertrat, gab an, dass der Kranke bei der Reinsufflation eines vollständigen Pneumothorax plötzlich eine Bewegung machte, was zur Verschiebung der Nadel führte. Wahrscheinlich konnte die Luft in ein in den Verwachsungen verlaufendes Gefäss eindringen, da die Nadel von der Lunge selbst entfernt war. (Die Obduktion wurde nicht gestattet.)

Im zweiten Falle hatte der Kranke nach der vierten Reinsufflation bereits den Operationstisch verlassen, als er zusammenbrach und das Bewusstsein verlor. Schon nach wenigen Minuten kam er wieder zu sich, weitere Folgen hatte der Zwischenfall nicht.

Im dritten Falle hatten wir bei einem Kranken, welcher ausgezeichnete Besserung zeigte (I nach 30 Monaten der Kur; der Pat. arbeitete als Fabrikarbeiter), bei drei nacheinander in Zwischenräumen von je 6—7 Wochen vorgenommenen Reinsufflationen folgende Erscheinungen: Am Ende des Eingriffs wurde der Kranke apathisch, antwortete auf Fragen erst nach längerem Nachdenken, setzt sich nach Verlassen des Operationstisches auf einen Stuhl und weint. Dieser Zustand dauerte 2—3 Stunden. Als einziges somatisches Symptom bestand eine Pulsverlangsamung von 40—44 Schlägen pro Minute. Die nächstfolgenden Reinsufflationen verliefen ohne Komplikationen, doch besteht seither eine dauernde Pulsverlangsamung von 60—64 Schlägen pro Minute.

Von den Komplikationen im Verlauf der Behandlung war die Pleuritis die häufigste. Sie trat in der Heilanstalt achtmal (27%) auf, namentlich beim Erfolg I in 30%, II in 30%, V in 33% der Fälle. Bei dem Krankenhausmaterial trat sie 13 mal auf (25%, das Verhältnis ist auf 52 Fälle berechnet, weil ein Fall von Pyopneumothorax nicht mitgerechnet wurde), und zwar namentlich bei Resultat I in 15%, II 27%, III 71%, V 17%.

Von diesen 13 Fällen ist in vier Fällen das Exsudat eitrig geworden, in zweien dieser vier Fälle hat sich das eitrige Exsudat organisiert.

Aus dem Krankenhausmaterial möchte ich auch einen Fall mit einem vollständigen blutigen Exsudat erwähnen, welches nach der fünften Reinsufflation auftrat und mehrere Monate standhielt. Soweit mir bekannt, ist eine Komplikation dieser Art bis heute nicht beschrieben worden. In einem der Fälle ist die Pleurakomplikation



wirklich als Pleuritis providentiae aufgetreten. Er betrifft eine 40 jährige Frau, die nach mehrmonatigem Aufenthalt in einer Waldheilstätte in ganz schlechtem Zustand heimkehrte. Es gelang, einen Pneumothorax arteficialis partialis sufficiens anzulegen. Die Lokalerscheinungen schwanden, die Temperatur sank, trotzdem war der Zustand nicht gut, die Kranke musste das ganze Jahr über zwei bis drei Kampferinjektionen bekommen. Die Reinsufflationen fanden in Zwischenräumen von einigen Wochen statt. Im zweiten Jahre der Kur bildete sich ein Pleuraexsudat, welches die ganze rechte Pleura ausfüllte und seit dieser Zeit hat sich der Zustand der Kranken gebessert. Gegenwärtig, nach 30 Monaten der Kur (und 14 Monate nach der letzten Reinsufflation) fühlt sich die Kranke gut, hustet wenig, arbeitete im Haushalte; nur nach Anstrengungen fühlt sie Atemnot.

Von anderen Komplikationen im Verlauf der Kur kann ich aus dem Krankenhausmaterial erwähnen: einmal Larynxtuberkulose, einmal Auftreten nicht spezifischer, aber sehr quälender, vom Druck auf die Leber herrührender Intestinalerscheinungen, einmal Miliartuberkulose, einmal Herpes zoster der behandelten Seite. In einem Falle wurde die erreichte Besserung infolge einer Schwangerschaft zunichte.

Schlussfolgerungen.

1. Der therapeutische Erfolg eines gelungenen therapeutisch wirksamen Pneumothorax artificialis kann vorübergehend oder dauernd sein.

2. Der dauerhafte Erfolg kann auf symptomatischer oder auf kurativer, vernarbender Wirkung beruhen.

3. Der symptomatische Erfolg, d. h. der erreichte Stillstand der Krankheit wird unterbrochen: durch spezifische Extrapulmonale, Komplikationen, am häufigsten von der Pleura ausgehend; durch Aufflackern eines Herdes in der symmetrischen Lunge; seltener durch Aufflackern eines tuberkulösen Herdes in der Kollapslunge selbst. (Im letzteren Falle sehen wir eine Wendung zum Schlimmeren, welche usquae ad exitum unter dem Bilde einer Kachexie fast fieberlos verläuft.)

4. Der kurative Erfolg, d. h. Heilung im anatomischen Sinne, tritt in den Fällen ein, in denen schon vorher eine biologische Tendenz zur Abkapselung der Herde, zur Sklerosierung und Schrumpfung der Lunge bestand, die aber mechanisch verhindert wurde, durch die Atembewegungen und die Zugkraft der Brustwand auf die Lungenoberfläche.

5. In seltenen Fällen stimmt der symptomatisch wirkende Pneumothorax den gesamten Organismus soweit um, dass sich mit der Zeit die Heilungstendenz einstellt.

6. Eine längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes vor der Pneumothoraxanlegung gibt uns die Möglichkeit zu beurteilen, ob man im gegebenen Falle nur auf einen symptomatischen Erfolg oder auf eine vernarbende Wirkung des Pneumothorax rechnen kann.

7. Im ersten Fall soll der maximal erlaubte Druck angewandt werden, im 2. Falle genügt es, wenn wir den Druck in der Pleura nur etwas über Null halten.

8. Die Pneumothoraxtherapie muss eine Methodus medendi heroica genannt werden. Sie erreicht in einem Teil der Fälle beispiellose Erfolge, sie birgt aber auch eine Reihe von Gefahren, und zwar a) die heutige Technik schützt nicht vor Embolie (wenn auch nur vor Aspiration von Bronchialluft in die Lungenvene), b) die in der symmetrischen Lunge bestehenden inaktiven Herde können während der Behandlung aktiv werden, c) jede zufällige Erkrankung der symmetrischen Lunge wird zu einem lebensgefährlichen Ereignis, d) bei steigendem Druck in der Pleura kann es zum Bersten einer Kaverne kommen.

9. Obwohl die Pneumothoraxtherapie nur bei verhältnismässig wenigen Fällen in Anwendung kommt, so muss man doch nicht nur ihre kurativen, sondern auch ihre symptomatischen Erfolge eine eminente Bereicherung unseres therapeutischen Könnens bei den schweren Formen der Phthise nennen.



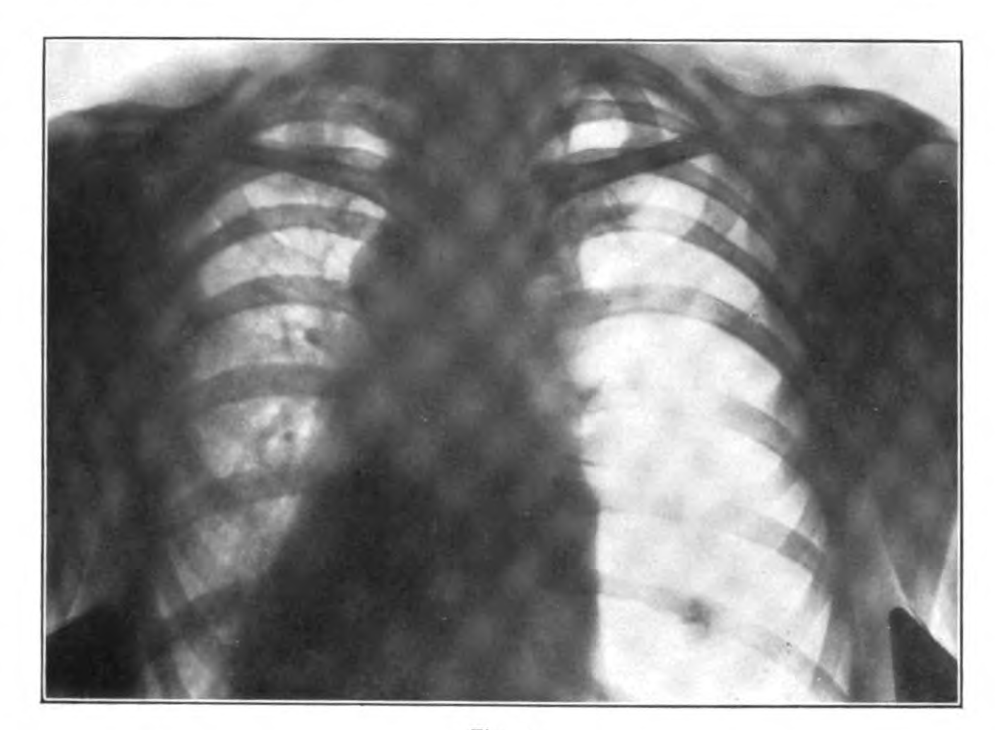


Fig. 1.

Pneumothorax completus. Hospitalbeobachtung.

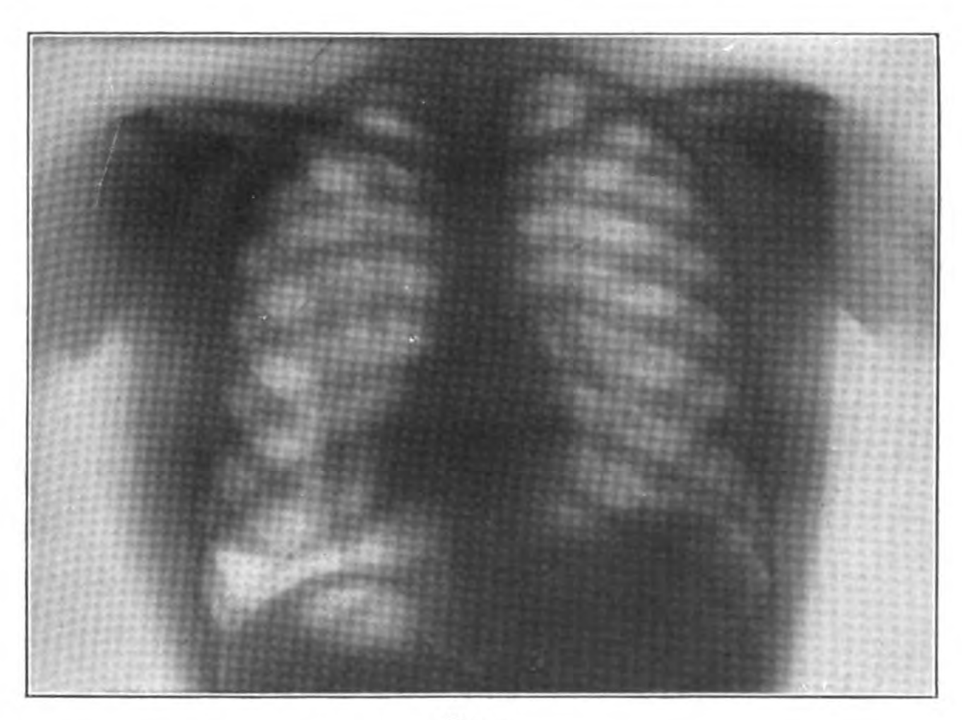


Fig. 2.

Pneumothorax partialis, sufficiens. Eine ganz kleine Gasblase genügte um den aktiven Herd im linken Unterlappen zum Stillstand zu bringen. Hospitalbeobachtung.

Sterling, Beitrag zum künstlichen Pneumothorax.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

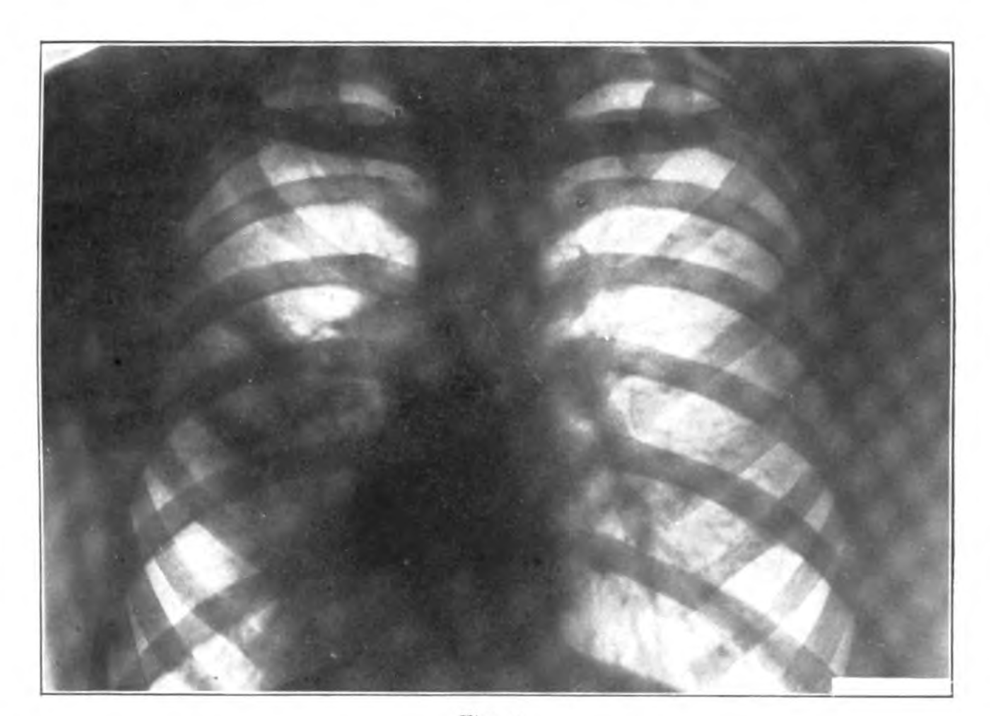


Fig. 3.

Pneumothorax partialis bilocularis. Hospitalbeobachtung.

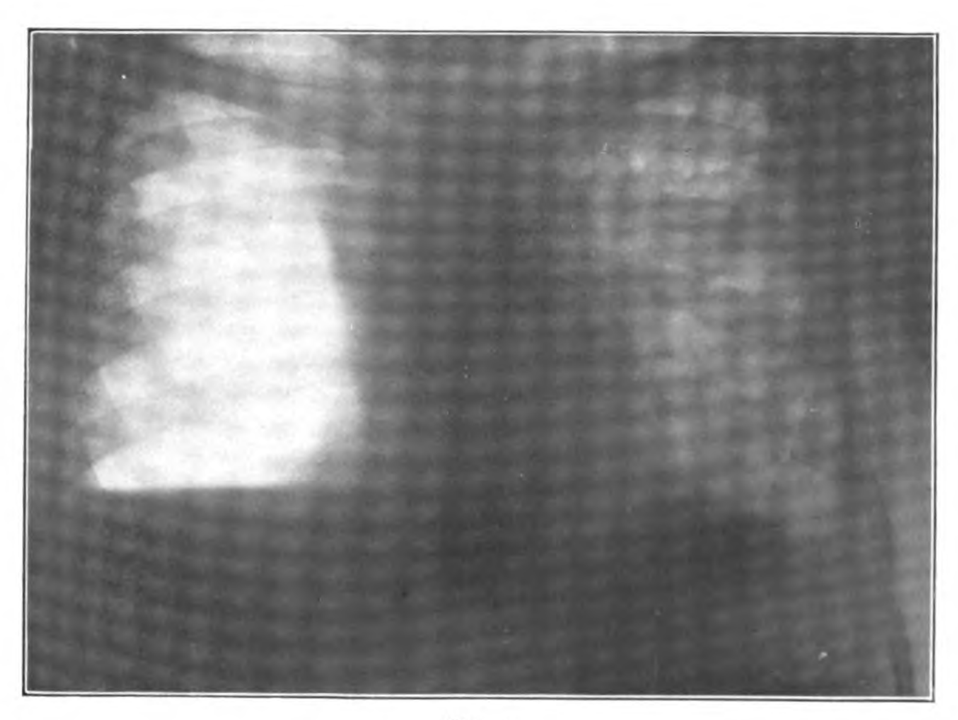


Fig. 4.

Pneumothorax completus. Kleiner pleuritischer Erguss. Hospitalbeobachtung.

Sterling, Beitrag zum künstlichen Pneumothorax.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

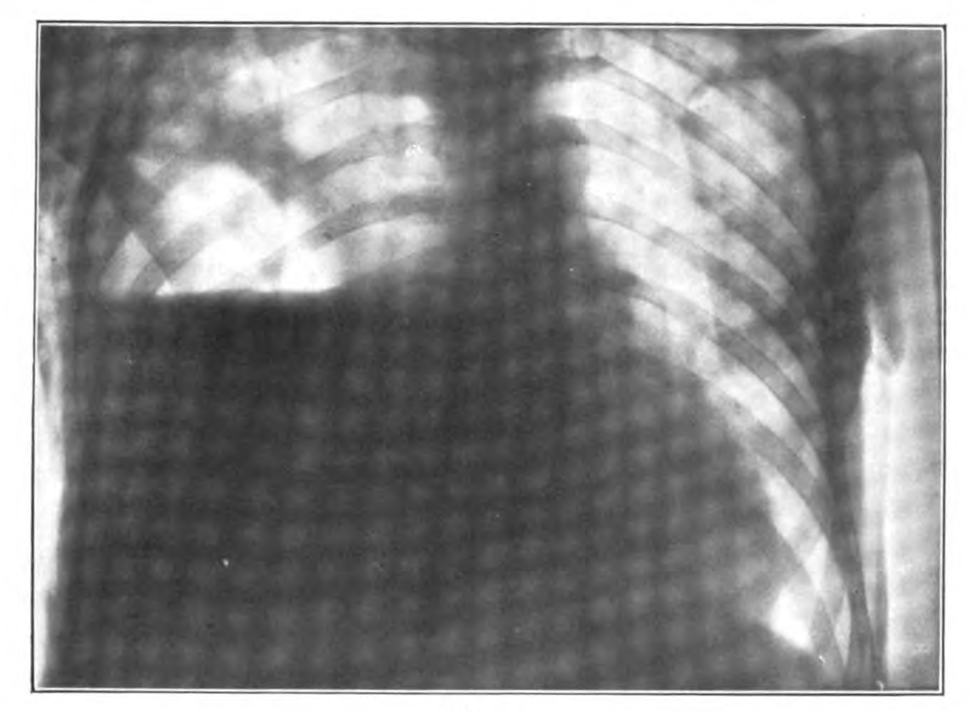


Fig. 5.

Pneumothorax artif. c. Pleuritide. Hochgradige Mediastinum und Herzverschiebung. Hospitalbeobachtung.

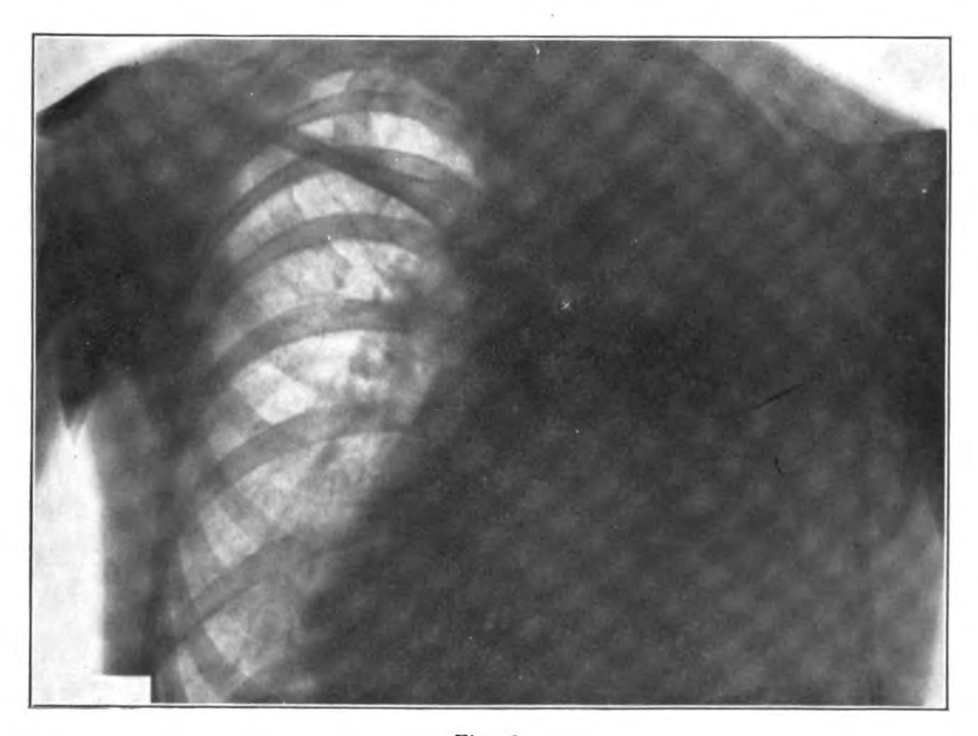


Fig. 6.

Pleuritis providentialis im Verlaufe eines Pneumothorax artificialis dext. Lunge vollständig durch Pleuraerguss komprimiert. Hospitalbeobachtung.

Sterling, Beitrag zum künstlichen Pneumothorax.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Aus der „Heilstätte für Lupuskranke“ in Wien. (Leiter: Reg.-Arzt Dr. Ludwig Spitzer.)

Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose.

Von

Primararzt Dr. Wilhelm Müller,

Leitendem Arzt an der Lungenheilanstalt für heimkehrende Krieger in Sternberg (Mähren), ehemaligem Assistenten am Tuberkulose-Forschungsinstitut in Hamburg (Prof. Much).

Mit 3 Kurven im Text.

I.

(Vorbemerkungen.)

Bei der zellulären Immunitätsanalyse mit Partialantigenen hat man bisher der Beurteilung der Reaktionen und ihrer Veränderungen noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Man begnügte sich im allgemeinen mit der Registrierung des zellulären Titers und war der Meinung, dass ein gewisser Mittelwert im Ausfall der Reaktionen auch einen mittleren Zustand der Immunität verbürge. Man fragte sich: Welches Bild der zellulären Immunitätsanalyse muss vorliegen, damit die Behandlung nach logischen, der Erkenntnis vom Wesen der Partialimmunität genügenden Gesichtspunkten eingeleitet werden darf und soll? Darf beispielsweise, so fragt man sich häufig, ein Tuberkulöser, welcher die Mittelwerte der Partialreaktivität überschritten hat und der wie ein klinisch Gesunder reagiert, noch mit den Partialantigenen A., F. und N. behandelt werden?

Darauf ist folgendes zu antworten: Wie ich schon öfters hervorgehoben habe, gibt das momentane Immunitätsbild nur einen beschränkten Aufschluss über den Zustand der Partialimmunität und vermag weiter nichts zu sagen, als dass bestimmte Titer auf bestimmte Antigenkonzentrationen erzeugt werden. Beispielsweise haben wir in einem Grenztiter für M.Tb.A. von 1:100 Millionen einen Wert, der infolge seines häufigen Vorkommens bei Tuber-



kulösen und bei Nichttuberkulösen — das muss hervorgehoben werden — als Normaltiter bezeichnet werden kann. In dieser Tatsache, nämlich in der Gleichwertigkeit der Reaktivität Kranker und Gesunder, liegt der Schlüssel für die Erklärung mancher irrtümlicher Auffassung. Man begegnet oft der Ansicht, dass ja ein Tuberkulöser die Werte des Normaltiters überhaupt nicht erreichen könne, denn das unterscheide ihn doch vom Gesunden. Er müsse unternormale Werte haben und eine einmalige zelluläre Immunitätsanalyse sei das getreue Spiegelbild der Partialimmunität. Das ist nicht der Fall. Ein Tuberkulöser kann bei der ersten Analyse genau so reagieren wie ein Gesunder. Ich wiederhole hier die schon mehrmals von mir vertretene Auffassung, dass die erste Analyse in allen Fällen nur bedingten Wert hat, nämlich einen Differenzwert in bezug auf die nachfolgenden Analysen.

II.

Um völlige Klarheit über diese Fragen zu erlangen, ist es durchaus notwendig, etwas tiefer in das Wesen der Tuberkuloseimmunität einzudringen. Die zelluläre Immunitätsanalyse möge uns ein Wegweiser sein.

Jeder Mensch hat sein individuelles Immunitätsbild, und zwar haben wir auf zwei Qualitäten der Intrakutanreaktion genau zu achten. Wir müssen unterscheiden:

1. Einen Konzentrationstiter, der uns auf Zehntel angibt, bis zu welcher Konzentration der Partialantigene oder ihrer Summe ein Individuum noch reagiert, und

2. einen Intensitätstiter, der uns über die mehr oder minder starke Intensität der Reaktion, d. h. über die Grösse des Intrakutaninfiltrates, über den Grad seiner Röte und der damit verbundenen subjektiven Hautsensationen[1]) Aufschluss erteilt.

Diese beiden Komponenten sind bei jeder Intrakutanreaktion scharf auseinander zu halten, weil sie ganz verschiedene Dinge anzeigen. Es ist grosser Wert auf die Art der Reaktion zu legen. Es genügt nicht, dass ein möglichst hoher Konzentrationstiter vorliegt, denn mit der quantitativen Immunitätsanalyse ist das Wesen der Immunität noch lange nicht genügend erschöpft. Es gibt Individuen, die auf jede Antigenkonzentration reagieren, trotzdem können sie schwer krank sein, andererseits beobachten wir solche, die nicht auf alle Konzentrationen reagieren,

[1]) Zweifelhafte Reaktionen, welche mit Juckreiz verbunden sind, sind unter allen Umständen als positiv aufzufassen, da die Kontrollreaktion immer ohne diese subjektive Erscheinung auftritt.



jedoch auf die vorhandenen mit ungleich höherer Lebhaftigkeit. Diese sind prognostisch weit günstiger zu bewerten. Auf die Intensität der Reaktionen kommt es also in erster Linie an und dem Intensitätstiter ist ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Der Konzentrationstiter orientiert über die relative Menge der Antikörper, der Intensitätstiter über ihren spezifischen Heilwert. Je intensiver und lebhafter eine Reaktion, desto stärker die dazu gehörige Partialimmunität. Wir haben demnach drei Komponenten bei der Beurteilung der Immunität zu berücksichtigen:

1. Die qualitative Immunitätsanalyse, sie gibt an, welche Partialantikörper überhaupt vorhanden sind.

2. Die quantitative Immunitätsanalyse, sie bestimmt den Wert des Konzentrationstiters der Partialimmunität. Er heisst immuntherapeutischer Titer, wenn er während der Behandlung des Patienten gemessen wird.

3. Die kinetische Immunitätsanalyse, sie orientiert über die Intensität der einzelnen Reaktionen, d. h. über den spezifischen Heilwert der durch sie zum Ausdruck gelangenden Partialimmunität. Die Dignität dieser letzten und vielleicht wichtigsten Form der Immunität hat sich mir aus reicher Erfahrung über alle Formen der Tuberkulose ergeben; sie verbindet die heterogensten tuberkulösen Erkrankungen miteinander und zieht sich wie ein roter Faden durch das verwickelte Labyrinth der Immunitätsfragen.

Konzentrationstiter und Intensitätstiter setzen also die Intrakutanreaktion zusammen. Mit diesen Einheiten messen wir den Grad der Tuberkuloseimmunität von Kranken und Gesunden mittels des Differenzwertes in aufeinanderfolgenden zellulären Immunitätsanalysen.

Bevor wir jedoch weiter eindringen in den Mechanismus der Tuberkuloseimmunität sei erst noch auf ihre dualistische Natur hingewiesen.

Die Tuberkuloseimmunität ist immer der Ausdruck eines Verhältnisses von Kräften, die miteinander in Beziehung stehen und kämpfen. Die Conditio sine qua non für das Zustandekommen einer spezifischen Hautreaktion ist die Durchseuchung des Organismus mit tuberkulösem Virus. Individuen, welche nie in Berührung mit dem Erreger der Tuberkulose gekommen sind, geben auch keine Reaktionen. Demnach löst erst, wie ja das bekannt ist, die Infektion dasjenige Spiel von Kräften aus, das wir mit dem Testnamen Tuberkuloseimmunität bezeichnen. Es stehen sich die reaktiven Tuberkelbazillensubstanzen und die durch sie im



Organismus angeregten Immunkörper gegenüber. Der sichtbare Ausdruck dieses Kräfteverhältnisses ist die zelluläre Intrakutanreaktion. Da bei nicht tuberkulös Infizierten, die natürlicherweise keine Antikörper besitzen, keine Reaktionen nach intrakutaner Einverleibung der Partialantigene entstehen, kann mit Sicherheit behauptet werden, dass eben in erster Linie das Verhältnis der Antikörper zu den Antigenen im Ausfall der Intrakutanreaktion seinen Ausdruck findet. Wir sehen demnach auch, wie verschieden die Abwesenheit von Reaktionen bei Nichtinfizierten einerseits und bei Kranken andererseits beurteilt werden muss. Bei ersteren sind noch keine Antikörper, bei letzteren sind sie nicht mehr vorhanden.

Bei Tuberkulösen wie Nichttuberkulösen machen wir die auffallende Beobachtung, dass sich im Laufe der Zeit ein gewisses Gleichgewicht zwischen Antikörpern und Antigenen einstellt und dass wiederholt angestellte zelluläre Hautanalysen meistens dasselbe Immunitätsbild ergeben. Da meines Wissens diese Erscheinung der Tuberkuloseimmunität bis heute noch nicht genügend charakterisiert worden ist, schlage ich für sie die Bezeichnung **statische Immunität** vor und verstehe darunter eine gewisse Stabilität der Immunität während längerer Zeitperioden. Die statische Immunität ist, wie bereits angedeutet, eine immunbiologische Erscheinung, die sowohl bei Gesunden als auch bei Tuberkulösen beobachtet wird. Sie zeigt uns keine oder nur ganz geringe Schwankungen des Kräfteverhältnisses zwischen Antikörpern und Antigenen an, kann aber aus ihrem Schlummer erwachen und gewaltige Veränderungen erfahren, wenn sie gereizt wird. Wenn man nämlich das Antikörper-Antigengleichgewicht zugunsten der Antikörper zu verschieben trachtet, so ergeben sich sehr bedeutungsvolle Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen, ganz besonders zwischen Gesunden und Kranken. Gesunde und solche Kranke, die eine ausgesprochene Tendenz zur Heilung ihres Leidens haben, zeigen bei dieser künstlichen Reizung ihrer statischen Immunität alsbald eine rapide Zunahme sowohl des Konzentrations- als auch des Intensitätstiters der Intrakutanreaktion.

Das ganze immunbiologische Geschehen ist mit einem Male in Fluss gebracht, das alte Gleichgewicht gestört und eine mächtige Anschwellung der Antikörper erzielt worden. Diese wundersame Erscheinung muss angesichts ihrer ausserordentlichen Bedeutung für die Tuberkuloseforschung unser grösstes Interesse erregen und damit ihr Gegensatz zu dem vorhin besprochenen Phänomen klar und deutlich erfasst werde, bezeichne ich sie mit dem Namen **dynamische Immunität.** In der Tat gründet sich die ganze



Erkenntnis vom Wesen der Tuberkuloseimmunität auf die mit diesen beiden Begriffen fixierten Erscheinungen. Statische und dynamische Immunität sind die Pfeiler, auf denen sich unsere Immuntherapie aufbaut und auf denen sie erfolgreich weiter kommen kann und wird.

Bezeichnen wir als dynamische Immunität grössere oder kleinere Immunitätsschwankungen, so ist es klar, dass man zwei Formen dieses dynamischen Prozesses zu unterscheiden hat. Entweder wir beobachten eine Zunahme der Antikörper und sprechen von positiver dynamischer Immunität, oder eine Abnahme und wir können von einer negativen dynamischen Immunität sprechen. Im ersten Falle wird die Immunität verbessert, der immuntherapeutische Titer steigt, im anderen Falle verschlechtert sie sich und der immuntherapeutische Titer sinkt.

Ein klinisch Gesunder ist auch immunbiologisch gesund. Wenn die Immunität künstlich gereizt wird, antwortet er mit der Entwickelung positiver dynamischer Immunität. Beispielsweise, wir setzen ihn Sonnenbestrahlungen aus, so können wir, wie ich das im Sommer 1914 das erstemal nachgewiesen habe, eine eminente Steigerung des immuntherapeutischen Titers binnen wenigen Wochen feststellen. Dasselbe gilt auch für Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne, Röntgenlicht und wie ich gelegentlich neuer Untersuchungen mit Deycke-Muchschen Partialantigenen bei Lupus feststellen konnte, auch für Bestrahlungen mit Finsenlicht, Kohlenbogenlicht und Radium. Wir stehen somit vor der ausserordentlich wichtigen Tatsache, dass alle als therapeutisch wirksam bekannten Strahlen imstande sind, die statische Immunität des Gesunden und Kranken in eine dynamische zu verwandeln. Der Nachweis dieser Tatsache ist eine fundamentale Bereicherung unserer Erkenntnis vom Wesen der Tuberkuloseimmunität. Wenn man den Verlauf der statischen Immunität kurvenmässig registriert, so schnellt die lange Zeit horizontal verlaufene Kurve mit Einsetzen der Bestrahlung oder der spezifischen Behandlung plötzlich in die Höhe, um dann, wenn diese eingestellt wird, wieder zu sinken. Das muss hervorgehoben werden, denn der Maximalwert der dynamischen Immunität und der durch die Therapie höher gestellte Wert der statischen Immunität stehen nie auf der gleichen Höhe. Letztere steht stets tiefer. Allmählich stellt sich die statische Immunität wieder ein, jedoch nicht auf das alte Niveau, sondern auf ein höheres. In vielen Fällen sinkt die Kurve auch bis auf das ursprüngliche Niveau herab, da hat die Behandlung keinen Dauererfolg. Der Vergleich mit der passiven Immunisierung liegt auf der Hand.



Sie hält nur so lange vor, als die Behandlung fortgesetzt wird, in anderen Fällen, wo das Niveau der statischen Immunität dauernd gehoben wird, können wir von einer aktiven Immunisierung sprechen. Es wird eine dauernde Höherstellung der statischen Immunität erzielt.

Eine ebenfalls ausserordentlich wichtige Erscheinung ist es, dass mit der Entwickelung der positiven dynamischen Immunität des Gesunden auch seine Widerstandskraft gegen die Tuberkulose wächst. Diese Tatsache ist nicht zu leugnen und findet ihren zureichenden Grund eben in der positiven dynamischen Immunität. Die praktischen Erfahrungen der modernen Heliotherapie und ihre schönen Erfolge bei allen Formen der Tuberkulose finden demnach in der Bildung der positiven dynamischen Immunität ihre beste Erklärung.

Ich habe die von mir beim Gesunden entdeckten biologischen Prinzipien auf den Tuberkulösen übertragen und glaube in systematischer Verfolgung derselben die Muchsche Theorie von der Tuberkuloseimmunität nach mehreren Richtungen hin ergänzt zu haben. Nach meinen früheren Anschauungen war die Tuberkuloseerkrankung in einer Störung der Partialimmunität begründet. Es fehlte entweder die Muchsche Summe der Partialantikörper oder das richtige Verhältnis der vorhandenen Antikörper; es lag ein Missverhältnis vor. Die drei Antikörperkolonnen marschierten mit ihrer Spitze nicht auf gleicher Höhe. Heute erblicke ich in der Unmöglichkeit, bei künstlicher Reizung der Immunität das Phänomen der positiven dynamischen Immunität zu erzeugen, den wichtigsten Grund für die Erkrankung an Tuberkulose.

Dafür messe ich der Theorie von der ungleichmässigen Antikörperverteilung als eines für die Tuberkuloseerkrankung disponierenden Moments nur mehr noch sekundäre Bedeutung bei. Denn ich habe die Erfahrung gemacht, dass sowohl klinisch Gesunde ohne Anwesenheit der Summe der Partialantikörper gesund bleiben, als auch dass Kranke geheilt werden, ohne dass sie immer die Summe der Partialantikörper aufweisen. Viel wichtiger für das häufige Versagen der Therapie hat sich mir in zahlreichen, um nicht zu sagen in allen Fällen das Unvermögen der positiven dynamischen Immunität gegen die den vorhandenen Partialantikörpern entsprechenden Antigene herausgestellt.

Wenn man Tuberkulöse nicht behandelt und sie von Zeit zu Zeit einer Immunitätsanalyse unterwirft, so kann man folgendes



beobachten: Entweder es bleibt bei der ursprünglichen statischen Immunität, oder man beobachtet deutliche Abnahme, nämlich negative dynamische Immunität, oder aber es tritt, wie man dies bei Spontanheilungen oft genug sehen kann, positive dynamische Immunität ein. In diesem Falle haben wir den idealen Vorgang der selbständigen Immunisierung ohne künstliche Unterstützung. Warum dies da möglich ist und dort nicht, entzieht sich unserer Erkenntnis. Die Grunderscheinungen der Immunität sind uns noch völlig unbekannt.

In der Fähigkeit eines Tuberkulösen, auf das Zerstörungswerk der Tuberkelbazillen mit der Entwickelung aufsteigender dynamischer Immunität zu antworten, liegt das Alpha und Omega der Abwehr begründet. Unsere Heilmethoden müssen darauf abzielen, in jedem Falle die dynamische Immunität zu steigern oder doch wenigstens darauf bedacht sein, die Glieder dieses kostbaren immunbiologischen Reserveregimentes immer in Betrieb zu halten, dass im Augenblicke der Gefahr alle Teile des Apparates zur sofortigen Überwindung einer heimtückischen Infektion oder Reinfektion bereit sind und flott funktionieren. Systematisches Trainieren der dynamischen Immunität im frühen Kindesalter und später in den gefährlichen Jahren der Tuberkuloseerkrankungen bei erhöhter sozialer Inanspruchnahme wäre die praktische Nutzanwendung aus dieser Erkenntnis.

Übertragen wir nun die neu gewonnenen Gesichtspunkte auf die Partialantigenwissenschaft und die Therapie, so ergibt sich folgendes: Die statische Immunität, sei sie nun gegen die Albumine, die Fettsäure-Lipoide, oder gegen die Neutralfette und Alkohole des Tuberkelbazillus gerichtet, ist immer der Ausdruck eines Gleichgewichtes zwischen Antigenen und Antikörpern. *Erst der Konzentrationstiter der zweiten Immunitätsanalyse vermag den Nachweis der statischen Immunität und ihres relativen Wertes zu bestimmen.* Die Erstanalyse hat nur einen Sinn, wenn die zweite folgt, es sei denn, dass man gleich von vorneherein therapeutisch vorgeht und eine exakte therapeutische Anfangsdosis nicht überschreiten will. Die Erstanalyse kann demnach nicht entscheiden, ob statische oder dynamische Immunität vorliegt. *Ergibt die Zweitanalyse, die nach einigen Wochen erfolgt, dasselbe Bild wie die erste, so haben wir es mit statischer Immunität zu tun.* Sie ist bei Gesunden ohne künstliche Reizung derselben der eigentliche Normalzustand und kann auch bei Leichtkranken während längerer Zeitperioden auf einer gleichmässig hohen Stufe verharren. Die statische Immunität orientiert uns über den



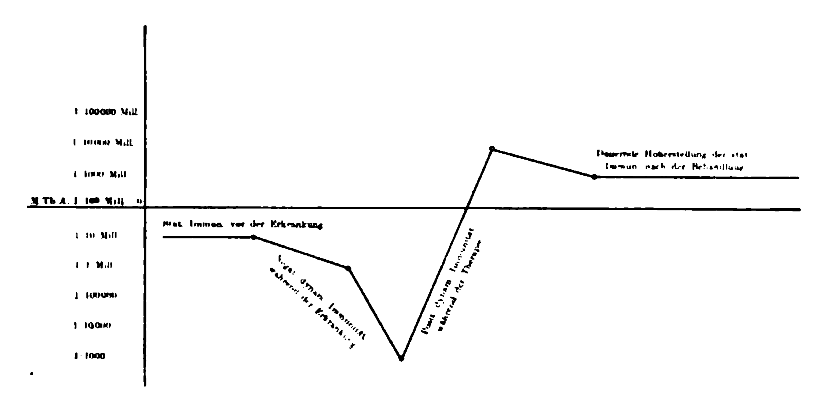
relativen Wert der Partialimmunität. Es ist wahrscheinlich, dass immer eine entsprechende Menge Antikörper einer gleichwertigen Menge Antigene gegenübersteht. Das Absättigungsverhältnis kommt in der Hautreaktion zum Ausdruck, bei der humoralen Analyse in der Intensität der Hemmung. Die statische Immunität des Gesunden hat kein bestimmtes Bild; bei bestimmten Rassen, wie beispielsweise bei den Arabern, ist sie zellulär gar nicht nachzuweisen, sondern nur humoral. Bei Tuberkulösen hingegen kann man mit einer gewissen Gesetzmässigkeit innerhalb weiter Grenzen bestimmte Typen der statischen Immunität konstatieren. So überwiegen bei Lungentuberkulösen die Albuminantikörper, bei chirurgischer Tuberkulose, wie ich dies nachgewiesen habe, die Fettsäure- und Neutralfettantikörper. Erstere nannte ich die Albumintüchtigen, letztere die Fettüchtigen. Beim Lupus vulgaris lässt sich kein rechtes Sonderbild der statischen Immunität herausschälen, doch konnte ich Fälle von Lupus erythematodes mit völligem Fehlen der Fettsäure-Lipoid- und Neutralfettantikörper feststellen. Diese Erscheinung muss jedoch erst noch länger verfolgt werden, bevor man berechtigt ist, eindeutige Resultate aufzustellen.

Ein ungleich interessanteres und wichtigeres Feld bietet der Forschung die dynamische Immunität. Sie ermöglicht uns die besten Einblicke in die Immunität Tuberkulöser und Gesunder. Der einfachste Fall der positiven dynamischen Immunität tritt bei der Erstinfektion auf. Da entwickeln sich zum ersten Male Antikörper gegen das eindringende Virus, der Organismus zieht Nutzen aus ihm, indem er mit der Bildung von Gegenkörpern antwortet. Der Prozess der Vermehrung von Antikörpern ist im Grunde nichts von diesem Vorgang der Erstproduktion Verschiedenes. Konzentrations- und Intensitätstiter sind die Masseinheiten, mit denen die Schwankungen der dynamischen Immunität gemessen werden. Ihre Veränderung zeigt uns das Wesen und die Richtung der dynamischen Immunität an. Positive dynamische Immunität, die gegen alle Partialantigene gerichtet ist, verspricht Aussicht auf therapeutischen Erfolg. Das kann nicht genug hervorgehoben werden, zumal wir doch immer nach einem immunbiologischen Prognostikum fahnden. Hier haben wir es handgreiflich vor uns. Es kann heute mit Bestimmtheit behauptet werden, dass man bei einer tuberkulösen Erkrankung dann eine günstige Prognose stellen kann, wenn 1. durch therapeutische Massnahmen positive dynamische Immunität gegen die Summe der Partialantigene geschaffen und wo 2. das Niveau der ursprünglichen statischen Immunität dauernd gehoben werden kann.



Die Kurve für eine günstige Prognose müsste also folgendermassen aussehen:

Kurve einer günstigen Prognose bei einem Tuberkulösen[1]**.**



Sie veranschaulicht gleichzeitig das Ziel, das sich die Tuberkulosetherapie stets vor Augen halten muss, nämlich eine dauernde Höherstellung der statischen Immunität. Da wir eine Totalimmunität gegen alle Partialantigene des Tuberkelbazillus anstreben, ist meine seinerzeit gegen Deyckes einseitiges M.Tb.R.-Verfahren gerichtete Forderung jetzt erst ganz klar geworden. Deycke behauptete, dass in vielen Fällen das gesonderte therapeutische Vorgehen mit allen Partialantigenen nicht nötig sei. Wenn wir jedoch mit M.Tb.R. allein operieren, so kann uns eine Steigerung des Konzentrationstiters noch lange nicht anzeigen, ob damit positive dynamische Immunität gegen alle Partialantigene erreicht worden ist. Wir haben es eben mit einem Gemisch zu tun, wo die Steigerung des Konzentrationstiters unter Umständen lediglich auf die positive dynamische Immunität eines einzigen Partialantigens zurückzuführen ist, während gegen die übrigen nichts erreicht wurde.

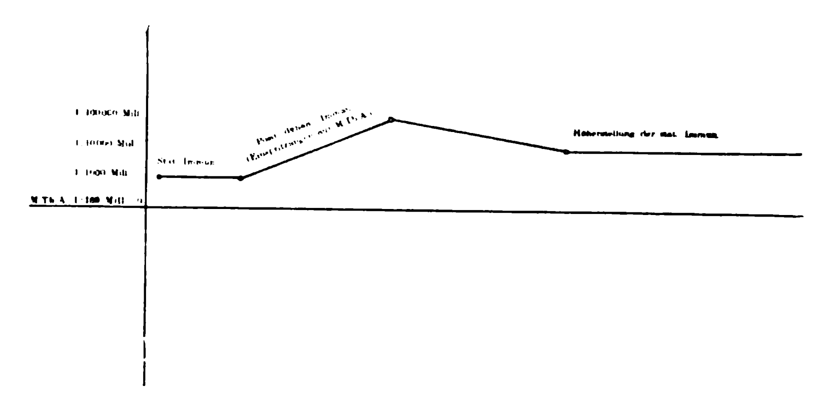
Die dauernde Höherstellung der statischen Immunität ist das fundamentalste Problem der ganzen Tuberkulosetherapie. Die Wege, die heute zu diesem Ziele führen, sind mannigfaltig. Es wetteifern chirurgische, spezifische und radiologische Heilverfahren. Da nachgewiesenermassen ausser der Zufuhr von Partialantigenen und Tuberkulinen unsere moderne Strahlentherapie einen so gewaltigen Einfluss auf die dauernde Höherstellung der statischen Immunität hat, sollte von beiden Hilfsquellen stets der ausgiebigste Gebrauch gemacht werden. Als Strahlen-

[1]) Die kleinen Kreise auf der Kurve bedeuten zelluläre Immunitätsanalysen.



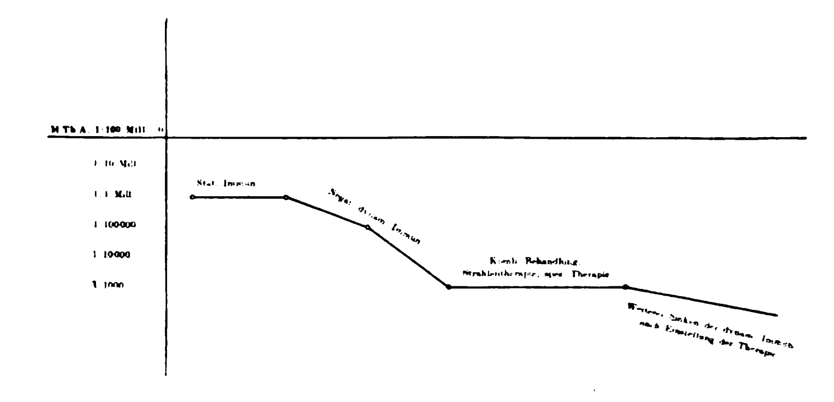
arten kommen natürliches und künstliches Sonnenlicht, Röntgenstrahlen, Kohlenbogenlicht, Finsenstrahlen und Radium in Betracht. Die spezielle Indikation der verschiedenen Strahlenarten muss Gegen-

Kurve der statischen und dynamischen Immunität eines Gesunden[1]).



stand einer eigenen Betrachtung werden. Wo nur vorübergehende Höherstellung der statischen Immunität gelingt, kommen wir über die flüchtigen Vorteile der passiven Immunisierung nicht hinaus. Eine dauernde Erhöhung der statischen Immunität jedoch ist mit

Kurve einer ungünstigen Prognose bei einem Tuberkulösen[1]).



einer aktiven, d. h. mit einer permanenten Immunisierung zu vergleichen. Sie ist der sichtbare Ausdruck für das Bestehen einer erfolgreichen dynamischen Immunität. Es wird eine Frage weiterer Untersuchungen sein, ob und wie weit die Prinzipien der statischen

[1]) Die kleinen Kreise auf den Kurven bedeuten zelluläre Immunitätsanalysen.

und dynamischen Immunität auch für andere Infektionskrankheiten Anwendung finden können.

Kurven (Fig. 1—3) von statischer und dynamischer Immunität bei Gesunden und Kranken gegen die Eiweissantigene des Tuberkelbazillus mögen zur Erläuterung des Gesagten dienen. Die Abszisse bedeutet den Mittel- oder Normalwert des Konzentrationstiters für M.Tb.A., nämlich den Wert 1:100 Millionen. Auf der Ordinate sind die übrigen Werte des Konzentrationstiters angegeben.

Aus der „Heilstätte für Lupuskranke“ in Wien. (Leiter: Reg.-Arzt Dr. Ludwig Spitzer.)

Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus.

Von

Primararzt Dr. Wilhelm Müller.

A. Technischer Teil.

Die Heilstätte für Lupuskranke in Wien hat die spezifische Tuberkulosebehandlung und Immundiagnostik mit Partialantigenen nach Deycke und Much in die Reihe ihrer therapeutischen Massnahmen mit aufgenommen. Damit hat das grösste Institut dieser Art mit der Durchführung einer Therapie und Immundiagnostik begonnen, die im Laufe der letzten Jahre immer grössere Ausdehnung gewonnen hat. Mit der Einwilligung des Leiters der Anstalt wurde ich mit der technischen Einrichtung und Durchführung der spezifischen Tuberkulosebehandlung betraut.

Aus mehreren Gründen war ich darauf bedacht, Diagnostik und Therapie auch bezüglich der äusseren Apparatur voneinander zu trennen und konstruierte zwei Wandschränke, die zur Aufnahme der Verdünnungen und der dazugehörigen Spritzen und Kanülen dienen.

Das Instrumentarium für die Intrakutananalyse.

Der Kasten, der das Instrumentar für die zelluläre Intrakutananalyse enthält, ist in vier horizontale Fächer eingeteilt. Die oberste Reihe enthält die 7 Verdünnungen M.Tb.R. (1 : 100 000 bis 1 : 100 000 Mill.), die zweite dieselben von M.Tb.A., die dritte 6 Verdünnungen von M.Tb.F. (1 : 1000—1 : 100 Mill.) und die vierte 5 Verdünnungen von M.Tb.N. (1 : 1000—1 : 10 Mill.).

Senkrecht stehende Wände zwischen je einer Flasche geben dem Schrank das Aussehen eines gleichmässigen Fachwerks. Die



Fläschchen fassen 50 ccm, sind mit eingeschliffenen Stöpseln versehen und mit den im Handel erhältlichen Originalettiketten von Kalle & Co. beklebt. Neben jeder Flasche liegt ein Reagenzrohr, in dem sich die mit Platiniridiumkanüle Nr. 18 versehene 1 ccm Rekordspritze befindet. Die Reagenzrohre liegen vollkommen horizontal in eigens für sie in den Schrank eingelassenen Rinnen, auf denen sie bequem hinein- und herausgeschoben werden können, ohne dass die Spitze der Nadel am Boden des Reagenzrohrs angeschlagen und gekrümmt wird. Dieser Kasten wird, wie gesagt, ausschliesslich für die Ausführung der zellulären Immunitätsanalyse verwendet, niemals darf aus seinen Lösungen Substanz für therapeutische Zwecke genommen werden. So allein arbeitet man mit allen Kautelen biologischer Sauberkeit und erfreut sich eines absolut exakten, mathematisch streng abgestuften Verfahrens. Eine Schwester bedient den Schrank und reicht dem Arzte, der die Intrakutananalyse macht, die Spritzen, die sie aus dem Reagenzglas sachte in die Hand des Arztes gleiten lässt. Auf diese Weise lässt sich in einem Mindestmass von Zeit eine maximale Zahl von Analysen setzen, ca. 10—15 in einer Stunde. Das sind im ganzen $12 \times 25 = 300$ Intrakutaninjektionen, wenn sämtliche biologisch noch reaktiven Verdünnungen injiziert werden. Die Hautreaktionen fallen wundervoll abgestuft aus, sofern man stets 0,1 ccm jeder Verdünnung zur Erzeugung einer linsengrossen Quaddel verwendet.

Das Instrumentarium für die Therapie.

Derselbe Schrank mit denselben Verdünnungen, aber ohne zugehörige Spritzen, lediglich mit vier Einerspritzen, ist für therapeutische Zwecke zu gebrauchen. Mit dieser Einrichtung[1]) kann man einen sehr grossen Betrieb in ausgezeichneter Weise unterhalten. Sie entspricht allen Erfordernissen wissenschaftlicher Technik und hat sich ausgezeichnet bewährt, so dass ich sie auch in der Lungenheilanstalt Sternberg eingeführt habe.

B. Wissenschaftlicher Teil.

Wohl keine Form der Tuberkulose bietet dem Forscher und Praktiker ein so dankbares Arbeitsfeld für die Partialantigen-

[1]) Sie übertrifft bei weitem die von Kalle & Co. in den Handel gebrachten Partigenkästen. Das ewige Montieren und Demontieren der Spritzen, wodurch eine biologische Reinhaltung unmöglich gemacht wird, fällt hier völlig weg Vor allem vermeidet man das Beschmieren der Hände mit Antigenen und das Händewaschen, das bei der anderen Apparatur immer der Fall ist und die biologische Sauberkeit beeinträchtigt.



forschung, wie die Tuberkulose der Haut und der Schleimhäute. Ja ich möchte sagen, der Lupus ist der Schulfall, der uns über den Wert und Unwert dieser Behandlungsmethode unterrichtet. Er ist einer exakten klinischen Beobachtung unter allen tuberkulösen Erkrankungen am zugänglichsten und für Untersuchungen, wie für die in Frage stehenden, das denkbar beste Objekt, da die Lokalisation dasselbe Organ betrifft, an dem wir unsere Messungen vornehmen.

Der Immunitätsforscher sieht sich also vor eine Unzahl der interessantesten Probleme gestellt. Bevor wir das allgemeine Programm entrollen, das die gesamte Lupusbekämpfung in neue Bahnen lenkt, sei auf die modernen Untersuchungen über Tuberkuloseimmunität hingewiesen.

1. Deycke und Much haben festgestellt, dass es eine Partialimmunität gegen Tuberkulose gibt, d. h. dass die verschiedenen reaktiven Bestandteile der Tuberkelbazillen jeder für sich Antikörper im Organismus erzeugen können.

2. Diese von ihnen Partialantigene genannten Leibesbestandteile der Tuberkelbazillen erweisen sich als

1. Eiweissgemisch M.Tb.A.
2. Fettsäure-Lipoidgemisch M.Tb.F.
3. Neutralfettgemisch und hochmolekulare Alkohole M.Tb.N.
4. Das wasserlösliche Filtrat M.Tb.L., welches den einen Bestandteil der Milchsäureaufschliessung ausmacht. Der andere enthält die Summe der drei ersten Antigene und heisst M.Tb.R.

3. Deycke und Much haben den Grundsatz aufgestellt, dass zur Bekämpfung der Tuberkulose die Summe der Partialantikörper gegen M.Tb.A., F. und N. nötig sei, dass ihre Anwesenheit die erfolgreiche Grundlage der Immunität sei.

4. Müller konnte nachweisen, dass es viele Tuberkulöse trotz Anwesenheit aller Partialantikörper und umgekehrt Gesunde mit mangelhafter Partialimmunität gibt. Daraus schloss er, dass das Gesetz von der immunisatorischen Notwendigkeit der Summe der Partialantikörper nicht allgemein gültig sein könne, dass jedenfalls noch andere wichtige Momente für die siegreiche Abwehr der Krankheit erforderlich seien.

5. Jeder Mensch hat sein individuelles Immunitätsbild, das als typisches Endresultat eines Kampfes anzusehen ist. Die ungeheure Verschiedenheit, mit der die einzelnen Individuen die Tuberkulose immunbiologisch bekämpfen, muss unsere grösste Aufmerksamkeit erregen. Die Individualität ist die Realität. Also nicht nach einem



bestimmten Schema, sondern in Anpassung an dieses Gesetz verteidigt sich jeder nach seiner Manier. So bin ich zu der bestimmten Überzeugung gelangt, dass sich der eine besser mit Eiweissantikörpern, der andere dagegen mit Antikörpern der Fettgruppe, ein dritter sich am besten mit der Summe aller Partialantikörper gegen das tuberkulöse Virus verteidigt. Es ist nicht gesagt, dass zur Besiegung des Feindes immer alle Waffen nötig sind, die überhaupt in Betracht kommen. Das eine Mal führt der Artilleriekampf, das andere Mal der Infanteriekampf und ein drittes Mal das kombinierte Vorgehen zum Ziel. So auch im Kampf gegen die Tuberkulose. Die Wirklichkeit ist komplizierter und mannigfaltiger als man denkt. Zur Fundierung unserer Anschauung sei noch folgende Überlegung angeführt: Das tuberkulöse Virus ist im Kampf mit dem Organismus sicherlich, wie dieser, grossen biologischen Veränderungen bezüglich seiner Partialantigene ausgesetzt. Beispielsweise er verliert seine Eiweissantigene. Wird dann, so müssen wir logischerweise fragen, der Organismus Eiweissantikörper entwickeln müssen und fährt er nicht besser, seine ganze Abwehr lediglich auf die Vernichtung der Antigene der Fettreihe zu richten? Und ist dann das Fehlen der Eiweissantikörper überhaupt noch als eine krankhafte Erscheinung oder als eine ganz natürliche und selbstverständliche, genau abgestimmte Funktion der biochemischen Beschaffenheit der Bazillen aufzufassen? Wir sehen, je nachdem wir den Organismus oder den Bazillus als das primär erkrankte Lebewesen auffassen, muss auch unsere Ansicht von der Zweckmässigkeit der Entwickelung aller oder nur einer bestimmten Art Partialantikörper eine verschiedene sein.

6. Müller konnte feststellen, dass bei Gesunden und Leichtkranken während längeren Zeitperioden die Immunitätsanalysen gleich ausfallen. Er fasste diese Stabilität als einen Ausdruck eines mit der Zeit erworbenen Gleichgewichtes zwischen Antigenen und Antikörpern auf, und nannte sie statische Immunität.

Treten Störungen dieses Gleichgewichtes ein, so verwandelt sich die statische Immunität in dynamische Immunität. Das immunbiologische Geschehen kommt in Fluss und je nachdem das Gleichgewicht zugunsten oder ungunsten der Antikörperproduktion verschoben wird, können wir von positiver oder negativer dynamischer Immunität sprechen.

7. Auf Grund der Tatsachen, dass man durch künstliche Reizung der Tuberkuloseimmunität die statische in dynamische Immunität verwandeln kann, dass ferner diese positive dynamische Immunität streng an die ursprünglich vorhandene statische anknüpft,



und dass vor allem bei Gesunden und Leichtkranken die Entwickelung positiver dynamischer Immunität am leichtesten zu bewerkstelligen ist, auf Grund dieser Beobachtungen hat sich mir die Überzeugung aufgedrängt, dass die *tuberkulöse Erkrankung in erster Linie auf eine Schwäche der positiven dynamischen Immunität* der vorhandenen Partialantikörper zurückzuführen ist.

8. Die spezifische Therapie und die moderne Strahlentherapie eignen sich am besten zur Erzeugung positiver dynamischer Immunität.

Nach diesen grundsätzlichen Erörterungen über die Resultate unserer Tuberkuloseforschung kann es nicht mehr wundernehmen, dass der Lupus für die Partialantigenforschung ein wahres Eldorado ist. Seine Bekämpfung ist teils eine operative, teils eine konservative. Unter den konservativen Heilverfahren steht die moderne Strahlentherapie an erster Stelle. Röntgenstrahlen, Finsenlicht, Radium, Kohlenbogenlicht und künstliche Höhensonne wetteifern in der Zerstörung des lupösen Gewebes. Bei dieser Zerstörung hat man zwei Vorgänge scharf zu unterscheiden:

1. Die direkte Zerstörung des kranken Gewebes durch die Strahlenwirkung.

2. Die Immunitätsverbesserung auf dem Wege positiver dynamischer Immunität.

Der erste Vorgang ist eine bekannte Tatsache, der letztere eine ganz neue Errungenschaft auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität. Ich darf wohl anführen, dass ich als erster im Jahre 1914 den exakten Nachweis geliefert habe, dass eine Anzahl therapeutisch wirksamer Strahlengattungen imstande sind, in wenigen Wochen eine rapide Vermehrung der Partialantikörper hervorzurufen. Bei meinen Untersuchungen, die ich am Hamburger Tuberkuloseforschungsinstitut vorgenommen habe, handelte es sich darum, bei chirurgischer Tuberkulose zu prüfen, ob der klinische Erfolg lediglich auf eine direkte Zerstörung der Gewebe durch die wirksamen Strahlen, oder aber ausserdem auf eine *Strahlenimmunisierung* zurückzuführen sei. Es stellte sich nun in der Tat heraus, dass unser Organismus ein *immunbiologischer Transformator* ersten Ranges ist und es in ausgezeichneter Weise versteht, *Strahlenenergie in Immunitätsenergie umzusetzen.*

Der Nachweis dieser Tatsache wurde auf humoralem Wege mittels der Komplementbindungsreaktion an den Seren Tuberkulöser, als auch ganz besonders mittels zellulärer Immunitätsanalysen



erbracht. Erhärtungen dieser Erscheinungen gewinne ich jetzt an dem grossen Materiale der Wiener Lupusheilstätte, wo ich in Gemeinschaft mit Spitzer das Problem der Strahlenimmunisierung weiter ausbaue. Die Bedeutung des Gesetzes der Strahlenimmunisierung liegt auf der Hand.

1. Wurde damit zum erstenmal wissenschaftlich klargestellt, dass auch nichtspezifische Heilverfahren die Tuberkuloseimmunität unmittelbar und in derselben Weise beeinflussen, wie die spezifische Immunisierung mit Tuberkulin oder Partialantigenen. Es werden spezifische Antikörper durch den Einfluss der Strahlen erzeugt.

Die klinischen Erfolge der Heliotherapie waren längst bekannt, nicht jedoch die immunbiologische Grundlage dafür. Jetzt können wir mit Bestimmtheit sagen, dass das Gesetz der Strahlenimmunisierung eines der allgemeinsten ist und nach mancher Hinsicht über Gesundheit und Krankheit des Menschen entscheidet. Die kosmischen Erscheinungen sprechen beredtes Zeugnis. Im Sommer, wo die Tage lang und sonnenreich sind, wird viel Lichtenergie in Immunitätsenergie umgewandelt. Die statische Winterimmunität nimmt im Frühling und Sommer zu und erreicht im Herbst als positive dynamische Immunität einen Maximalwert. Im Winter sinkt sie wieder auf das alte Niveau zurück. In dieser Zeit der negativen dynamischen Immunität, wo allmählich ein Tiefstand der Immunität infolge mangelhafter Belichtung des Organismus erfolgt, erkranken die Menschen am leichtesten an Tuberkulose. Dazu kommt, dass das Leben der Tuberkelbazillen unter Ausschluss von Licht ein optimales ist. Diese vermehrte Lebetätigkeit des tuberkulösen Virus einerseits und der Tiefstand der statischen Immunität während des Winters andererseits schaffen die Winterdisposition für die tuberkulöse Erkrankung. Der Sommer immunisiert gegen Tuberkulose, der Winter führt zu einer Verarmung der Immunität.

2. Das Gesetz der Strahlenimmunisierung hat für alle Formen der Tuberkulose die grösste Bedeutung. Seine Gültigkeit ist in bezug auf natürliches und künstliches Sonnenlicht, sowie auf Quarz- und Röntgenlicht von mir experimentell erwiesen.

Meine neuesten Untersuchungen bei Lupus haben nun ergeben, dass lupuskranke Individuen, welche längere Zeit therapeutisch bestrahlt wurden, sei es nun mit den erwähnten Strahlengattungen oder mit Kohlenbogenlicht, Finsenstrahlen oder Radium bei Anstellung der zellulären Immunitätsanalysen einen ungleich höheren immuntherapeutischen Titer aufwiesen, als nicht bestrahlte. Mit dieser Feststellung hat das Gesetz der Strahlenimmuni-

sierung eine fundamentale Erweiterung und volle Gültigkeit in bezug auf alle therapeutisch wirksamen Strahlenarten erfahren, die bei der Heilung tuberkulöser Erkrankungen heute in Betracht kommen. Die mathematischen Belege für diese Bestimmungen werden folgen.

Bei der grossen Bedeutung, welche der Strahlenimmunisierung beim Lupus zukommt, muss uns jedes Mittel willkommen sein, welches über den immunisierenden Wert der verschiedenen Strahlensorten Aufschluss erteilt. Dieses Mittel haben wir in den Partialantigenen des Tuberkelbazillus in denkbar vollkommenster Weise gefunden. Wir können mit ihrer Hilfe einwandfrei feststellen, welche Strahlengattung die Partialimmunität der Lupuskranken beeinflusst und welche nicht. In wunderbarer Weise treffen sich da spezifische Abkunft der Antigene und immunisierende Wirkung der Strahlen in einem Punkt. Kann es da noch überraschen, wenn die Dermatologen in den Partialantigenen ein willkommenes Geschenk für ihr immunbiologisches Instrumentarium empfangen? Es ist kaum anzunehmen, dass der Lupusforscher dieses feine diagnostische Werkzeug auf die Dauer wird entbehren können. Es muss seine Aufgabe sein, festzustellen, welche Strahlengattung am geeignetsten ist, die dynamische Tuberkuloseimmunität zu fördern, denn es kommt nicht nur darauf an, den lokalen Herd durch direkte Beeinflussung zu zerstören, sondern ganz besonders auch darauf, die zur Abwehr eines Rezidivs erforderlichen Antikörper in Bereitschaft zu stellen. Wir wollen ja nicht nur symptomatische Therapie treiben, sondern den ganzen Menschen von Grund auf heilen. Das aber ist die wahrhaft grosse Kunst des Arztes, zu entscheiden, welche Mittel an der Wurzel des Leidens, nämlich an den Grundabwehrkräften des Organismus, ansetzen. Hat er diese gefunden, so besteht begründete Aussicht auf radikale Heilung. Dieses Ziel erreichen wir beim Lupus auf ganz verschiedenen Wegen und wir sind in bezug auf Heilmittel wahrlich nicht in Verlegenheit. Es ist eigentümlich, dass bei einem Patient diese, bei einem anderen eine andere Strahlenart besser anspricht. Es gibt auch solche, wo weder die eine noch die andere Strahlenform etwas nützt. In vielen Fällen ist bei bestrahlten Lupuskranken die Ausbeute der kinetischen Immunitätsanalyse eine sehr bedeutende, die einzelnen Reaktionen der Partialimmunität sind sehr intensiv, gross und flammend rot. Wir wissen, dass in der Intensität der Reaktion vor allem der spezifische Heilwert der betreffenden Antikörper zum Ausdruck gelangt. Somit wäre der spezifische Effekt der Strahlenimmunisierung recht beträchtlich.

Operable Lupusherde werden exstirpiert. Da sollte man nicht versäumen, durch Hebung der Immunität auch die allgemeine Ab-



wehr zu verstärken und durch Allgemeinbestrahlungen die Hautimmunität gegen weitere Angriffe zu festigen. Das Gesagte dürfte genügen, um die Allgemeinbestrahlungen gegenüber partiellen Bestrahlungen voll und ganz zu rechtfertigen. Wenn Spitzer in seiner letzten ausgezeichneten Abhandlung über die Anwendung des Kohlenbogenlichtbades bei primären und sekundären Tuberkulosen der Haut und der Schleimhaut den Allgemeinbestrahlungen neuerdings mit Nachdruck das Wort redet, so geben meine Ausführungen die immunbiologische Begründung hierfür. In allen Fällen, wo die Bestrahlung der ganzen Körperoberfläche irgendwie möglich ist, sollte von ihr ausgiebigster Gebrauch gemacht werden. Das gilt vor allem für künstliches und natürliches Sonnenlicht und für Kohlenbogenlicht. Diese Strahlengattungen sind wie keine anderen imstande, die Tuberkuloseimmunität zu steigern.

Die statische Immunität beim Lupus vulgaris ist so verschieden, dass kein bestimmter Typus bei ihr zu erkennen ist. Das unterscheidet ihn von der Tuberkulose der Lunge, wo die Albuminantikörper überwiegen und von der chirurgischen Tuberkulose, wo die Antikörper der Fettreihe stärker entwickelt sind. Eine isolierte Stellung scheint hingegen der Lupus erythematosus einzunehmen, wo eine auffallende Armut bzw. völliges Fehlen der Fettantikörper beobachtet wird. Das ist eine recht hervorstechende Erscheinung und verdient Beachtung, insofern man diese Form des Lupus bis jetzt ausschliesslich auf die Toxinwirkung der Tuberkelbazillen zurückzuführen versucht hat. Nach unseren auf der Wiener Lupusheilstätte angestellten Untersuchungen dürfte es sich vielmehr um eine lückenhafte Partialimmunität im Sinne einer mangelhaften bzw. aufgehobenen Entwickelung von Partialantikörpern der Fettreihe handeln. Es ist nicht unmöglich, dass der Erreger des Lupus erythematosus eine Sonderstellung im System der Tuberkelbazillen einnimmt. Die diesbezüglichen bakteriologischen Untersuchungen werden diese Frage zu lösen haben. Ausser den operativen und strahlentherapeutischen Heilverfahren steht uns zur Bekämpfung des Lupus die spezifische Behandlung zur Verfügung. Diese ist bis zum heutigen Tage leider sehr vernachlässigt worden, teils wegen des grossen Überflusses anderer Heilmethoden, teils weil die Dermatologen nicht das nötige Vertrauen zu ihr haben. Der Lupus ist aber, das muss mit Nachdruck hervorgehoben werden, wie keine andere tuberkulöse Erkrankung für die spezifische Behandlung geeignet. Die strenge Lokalisierung auf Haut und Schleimhäute, der fieberlose Verlauf, die Tatsache, dass der Erkrankungsherd zumeist nicht in unmittelbarer Nähe lebenswichtiger Organe (Gefässe) liegt, ferner



die geringe Tendenz zur eitrigen Einschmelzung, schaffen die denkbar günstigsten Bedingungen für die spezifische Therapie.

Aus diesen Gründen haben wir die Tuberkulosebehandlung nach Deycke und Much auf der Wiener Lupusheilstätte eingeführt. Die Zeit erlaubt uns vorläufig noch nicht, mit unseren Resultaten vor die Öffentlichkeit zu treten, doch geben deutliche Erfolge, die bei schweren und schwersten Formen des Lupus schon in wenigen Wochen erzielt wurden, die berechtigte Hoffnung auf ausgezeichnete therapeutische Resultate.

Vielleicht lässt sich durch Kombination der Strahlentherapie mit der spezifischen Partialantigenbehandlung eine maximale therapeutische Ausbeute erzielen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass durch eine spezifische Sensibilisierung des erkrankten Gewebes mit Partialantigenen des Tuberkelbazillus die immunisierende und heilende Wirkung der Strahlen erhöht werden kann.

Literatur.

Müller, Eine Analyse der Immunität bei chirurgischer Tuberkulose und der Einfluss nichtspezifischer physikalischer Massnahmen auf den Immunitätszustand. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1915.

Derselbe, Eine Analyse der Wirkung nichtspezifischer Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1915.

Derselbe, Erste Erfahrungen mit Deycke-Muchschen Tuberkulosepartialantigenen im Hochgebirge. Münch. med. Wochenschr. 1915.

Derselbe, Partialantigene und Tuberkuloseforschung. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1916.

Derselbe, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1917.

Much, Handbuch der Tuberkulose. Joh. Ambr. Barth. 1914.

Derselbe, Partialantigene und die Grundlagen der Immunität. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1915.

Altstaedt, Die Tuberkulosebehandlung nach Deycke-Much. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1914.



Zur Diagnose und Tuberkulinbehandlung des tuberkulösen Ösophagusgeschwürs.

Von

Prof. Hans Curschmann, Rostock.

Mit 2 Tafeln.

Die Tuberkulose der Speiseröhre ist nach dem übereinstimmenden Urteil der Anatomen und Kliniker, auch der speziellen Ösophagoskopiker, ausserordentlich selten. Der vorliegende Fall ist der erste, den ich klinisch beobachtete und diagnostizierte. Bis zum Jahre 1906 war es überhaupt noch nicht gelungen, Ösophagustuberkulose intra vitam zu erkennen und die erfahrensten Autoren auf diesem Gebiet, Gottstein, Stark, Kraus u. a., zweifelten an der Möglichkeit der Diagnostizierung dieser Geschwüre. Es ist das Verdienst Herm. v. Schrötters[1]), 1906 zum ersten Male diese Lokalisierung der Tuberkulose in zwei Fällen ösophagoskopisch festgestellt zu haben, allerdings ohne — bei der Schwere seiner Fälle — eine erfolgreiche Therapie üben zu können. Auch heute scheint — nach den wenigen Bemerkungen Bandeliers und Roepkes[2]) zu schliessen — eine erfolgreiche Behandlung der Speiseröhrentuberkulose insbesondere mit Tuberkulin noch nicht versucht worden zu sein. Sowohl in dieser Beziehung, als auch in pathogenetischer und diagnostischer, speziell röntgenologischer Hinsicht ist der folgende Fall von Wichtigkeit.

Frl. K. W., 27 Jahre alt, aus M. In der Familie und näheren Umgebung keine tuberkulösen Erkrankungen. Als kleines Kind stets gesund gewesen. Mit 12 Jahren litt sie an chronischer Bauchfellentzündung mit

1) Brauers Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. IV.

2) Lehrbuch d. spez. Diagn. u. Ther. d. Tuberk. VIII. Aufl. S. 323.



Exsudatansammlung, die von erfahrener Seite (Dr. Hezog-Mainz) als tuberkulös bezeichnet wurde; Dauer ca. ein halbes Jahr. Heilung durch Schmierseifeeinreibungen. Nach 1½ Jahren Rezidiv der tuberkulösen Peritonitis wieder von längerer Dauer. Dann endgültige Ausheilung derselben. Menstruation mit 14 Jahren, stets regelmässig. Magen und Darm stets gesund. Mässige Bleichsucht. Niemals Husten und Auswurf. Vor 9 Jahren litt sie an trockener Rippenfellentzündung, die rasch ohne Exsudation geheilt sein soll. Vor 2 Jahren traten zuerst „weisser Fluss", dann blutähnlicher Ausfluss auf von wochenlanger Dauer, begleitet von erheblichen Schmerzen, besonders während der Menses, und Abmagerung. Vom Direktor der Hebammenlehranstalt in Mainz, Med.-Rat Kupferberg, wurde eine Ulzeration am Cervix uteri festgestellt, deren tuberkulöser Charakter durch Exkochleierung und nachfolgende mikroskopische Untersuchung erwiesen wurde (Mitteilung von Dr. Kupferberg). Endgültige rasche Heilung durch Radiumeinlagen. Seitdem gynäkologisch völlig gesund geblieben.

Ende Januar 1916 litt sie an „Magenbeschwerden", die als bleichsüchtig aufgefasst und mit Arsalezin behandelt wurden. Hierdurch will sie sich „verdorben" haben. Innerhalb kurzer Zeit trat nun eine zunehmende Schluckstörung auf. Sie konnte wohl alles schlucken, hatte auch im Rachen keinerlei Schmerzen, aber das Gefühl, dass die Speisen unter dem Brustbein stecken blieben, nicht mehr oder wenigstens sehr langsam in den Magen passierten. Innerhalb weniger Tage wurde die Schlingstörung so schlimm, dass sie nichts Festes mehr schlucken konnte; alle festen Nahrungsmittel kamen sofort wieder hoch, regurgitierten. Selbst Flüssigkeit passierte nur langsam und wurde — besonders bei raschem Trinken — oft sofort wieder regurgitiert. Dabei war der Schluckakt sehr schmerzhaft; die Schmerzen strahlten vom Brustbein in den Rücken an eine bestimmte Stelle zwischen den Schulterblättern aus. Das Erbrochene enthielt stets nur die unveränderten Speisen und Getränke, sehr wenig Schleim, niemals Blut oder Eiter oder faulige Gewebsbestandteile. Ob sie Fieber hatte, weiss sie nicht.

Durch diese Erkrankung und die hochgradige Unterernährung kam sie rapide herunter, magerte stark ab; sie litt viel an Durst, weniger an Hunger. Alle Medikamente, Diät etc. blieben wirkungslos.

Befund am 22. III. 1916: Mittelgrosses, blasses, abgemagertes, aber nicht kachektisch oder tuberkulös aussehendes Mädchen. Gewicht nur 41 kg. Temperatur normal, während der ganzen 7 Tage vor der Tuberkulinisierung zwischen 36,1 und 36,8⁰. Mund, Zunge, Tonsillen und Rachenorgane ohne jeden krankhaften Befund, Kehlkopf ebenfalls intakt bei laryngoskopischer Untersuchung. Am Hals und in den oberen Schlüsselbeingruben kleine, weiche Drüsen.

Brustkorb wohlgeformt, keine Andeutung von paralytischem Habitus. Lungengrenzen normal; Lungen, insbesondere Spitzen, völlig gesund; keine Zeichen überstandener Pleuritis (auch im Röntgenbild nicht). Kein Husten, kein Auswurf.

Herz o. B. Keine Zeichen von Perikarditis und Mediastinitis. Puls 74 bis 80, regelmässig.

Bauch normal geformt, leer, weich. In der Magengegend kein Druckschmerz. Magengrenzen verkleinert. Leber und Milz nicht vergrössert. Keine Druckempfindlichkeit, keine abnorme Resistenz im übrigen Bauchraum.



Urin ohne Eiweiss und Zucker, Menge herabgesetzt.

Nervensystem ohne organische Veränderungen, keine Anzeichen einer Psychoneurose; sehr verständige ruhige Patientin; keine Zeichen der Tetanie (Chvostek usw.).

Die Sondierung mit dünnem Magenschlauch ergibt in 28—30 cm von der Zahnreihe einen das Sondenende gleichsam umklammernden Widerstand, der aber nach kurzem Verweilen der Sonde glatt passiert wird. Bei der Sondierung derselbe, auch in den Rücken ausstrahlende Schmerz, wie beim Schlucken von Nahrungsmitteln. An der Sonde kein Blut, keine Gewebsteile, kein übler Geruch.

Die Röntgenuntersuchung im zweiten schrägen Durchmesser am 24. III. 1916 ergab folgendes:

Sofort nach Einnahme des Cito-Bariumaufgusses zeigt sich bei normaler Füllung und Ausdehnung des oberen Teils der Speiseröhre eine leichte, aber deutliche spindelförmige Anschwellung des Ösophagusschattens von dem VII. Brustwirbel an, die ihre maximale Dicke zwischen VIII. und IX. Wirbel erlangt und vom X. Wirbel an spitz ausläuft; hier beginnt bis in den Zwerchfellschatten hinein eine starke Verjüngung und Aufhellung des Schattens; also eine Stenose, die nur einen schmalen Streifen der Kontrastmahlzeit enthält. Diese Stenose zeigt ziemlich glatte Konturen, jedenfalls keine groben „ausgefressenen" Ränder (vgl. Abb. 1).

Röntgenbild und Sondierung hatten also eine sicher mehrere Zentimeter lange Verengerung der Speiseröhre dicht oberhalb des Zwerchfells ergeben; oberhalb der Stenose war als Folge derselben eine geringe spindelförmige Erweiterung derselben zustande gekommen.

Bei der Vorgeschichte der Patientin, einer tuberkulösen Peritonitis, einer Pleuritis sicca und einem tuberkulös-ulzerierenden Prozess am Cervix uteri vor längerer oder kürzerer Zeit, lag es natürlich nahe, an ein tuberkulöses Ulcus dieses Speiseröhrenabschnitts zu denken.

Zu einer Ösophagoskopie (und nachfolgender Exzision zur mikroskopischen Untersuchung) mochte ich mich bei der schon bei der schmerzhaften Sondierung empfindlichen und ängstlichen Patientin nicht entschliessen, zumal ich die Wanddicke des Ulcus nicht beurteilen und damit eine etwaige Perforationsgefahr nicht ausschliessen konnte.

Ich machte daher, um über den Charakter des Ulcus Sicherheit zu bekommen, probatorische Tuberkulininjektionen, und zwar nach dem von mir[1]) angegebenen Schema mit Tuberkulin Rosenbach (T.Ro.). Während vorher 8 Tage lang die Temperaturen zwischen 36,1 und

[1]) Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. 1912. Ich bemerke dazu, dass sich diese Form der probatorischen Tuberkulinisierung, mit der ich 1912 glaubte, im wesentlichen aktive, behandlungsbedürftige Tuberkulosen zu eruieren, auch bei Fortsetzung der Versuche in den vergangenen 4 Jahren sehr bewährt hat. Auch andernorts, z. B. im Bereich des XVIII. A.-K., wird jetzt von meiner Methode fleissig Gebrauch gemacht, mit befriedigendem Erfolg, wie ich höre. Ich habe jedenfalls den bestimmten Eindruck, dass Überempfindlichkeit gegenüber T.Ro. weit seltener ist, als gegenüber Alt-Tuberkulin, bei dessen diagnostischer Anwendung ohne Zweifel viele überempfindliche Fälle reagieren und unnötige Behandlungen durchmachen.



36,8° schwankten, stieg nach 0,4 T.Ro. die Temperatur auf 37,7°, nach 0,6 T.Ro auf 38,2°. Zugleich traten dieselben heftigen Sternal- und Rückenschmerzen auf, die den Schluckakt besonders fester Speisen stets begleiteten; auch das — auf Subkutin-Wismuth etwas gebesserte — Schlucken wurde ganz vorübergehend wieder schlechter. Man konnte also wohl von einer deutlichen Herdreaktion im Bereiche der Ösophagusstenose sprechen.

Die Diagnose einer geschwürigen Stenose tuberkulöser Natur schien dadurch gesichert.

Wir setzten deshalb die T.Ro.-Behandlung fort, zusammen mit Wismuth-Subkutinaufschwemmung vor den Mahlzeiten und flüssiger und breiiger Kost

Entgegen meiner sonstigen Gewohnheit begann ich mit grösseren Dosen (0,5). Daraufhin noch einmal eine höhere Fieberzacke bis 39,1°. Als ich darauf auf 0,4 zurückging, wurden von nun an — bei anfänglichem vorsichtigem Verweilen auf dieser Dosis und später langsamer Steigerung jedesmal um 0,1 —, die Injektionen gut und ohne Fieber- und subjektive Herdreaktion vertragen. Es wurden so jeden zweiten Tag eine Injektion gemacht.

Die Wirkung war eine ganz überraschende: Patientin, die bei ihrem Eintritt alle festen, auch breiige und oft auch flüssige Speisen sofort regurgitierte, konnte 14 Tage nach Beginn der T.Ro.-Behandlung jede Flüssigkeit und jeden Brei schlucken, ohne Schmerz unter dem Sternum und das Gefühl des „Steckenbleibens" zu empfinden, auch ohne von nun ab diese Speisen wiedergeben zu müssen. Gewichtszunahme in 3 Wochen (trotz eiweiss- und fettarmer Kriegsdiät) 3 Pfund.

Nun wurden die Beschwerden, auch die umschriebenen Rückenschmerzen, immer geringer, das Schlucken auch für Gemüse und geschabtes Fleisch normal möglich.

Bis zum 3. Mai Gewichtszunahme 8 Pfund. Nun konnte Paienttin auch weich-feste Sachen, Kartoffeln, weiches Brot, Gemüse und Fleisch, ohne Störung, wenn auch etwas langsam, schlucken

Bis zum 15. Mai wurden noch jeden zweiten Tag Tuberkulininjektionen (1,0) gemacht (Gewichtszunahme 11 Pfund) und Patientin sodann entlassen zur ambulanten T.Ro.-Behandlung (jede Woche 1 × 1,0), die bis Ende Juli fortgesetzt wurde.

Bei der Entlassung war das Schlucken völlig normal geworden, Patientin konnte dieselbe volle Kost, wie alle anderen Patienten essen, wenn auch etwas langsamer und vorsichtig. Bei Abschluss der Tuberkulinbehandlung Ende Juli 18 Pfund Gewichtszunahme und ausgezeichnetes Befinden. Die Heilung hielt auch nach Aussetzen der T.Ro.-Behandlung an Als ich Patientin zuletzt Mitte September sah, konnte sie alles essen und genau so rasch, wie jeder normale Mensch, war völlig beschwerdefrei und hatte im ganzen 24 Pfund an Gewicht zugenommen. Gegenüber dem Anfangszustand war sie „nicht zum Wiedererkennen".

Mit der Besserung der Funktion der Speiseröhre hatte nun die röntgenologisch feststellbare Besserung des örtlichen Befundes nicht ganz gleichen Schritt gehalten.

Am 18. IV. (als das Schlucken schon recht gut geworden war) war die Stenose in der Höhe des X. Brustwirbels noch deutlich zu



sehen; ihre Ränder erschienen diesmal deutlich weniger glatt, etwas zackiger. Die Erweiterung oberhalb der Stenose ist nicht mehr so stark gefüllt, ihre Umrandung (sternalwärts) weniger scharf; ein Zeichen dafür, dass die Kontrastmahlzeit besseren Abfluss hat.

Am 4. V. 1916 ergab das Röntgenbild sofort nach dem Schlucken der Kontrastmahlzeit (vgl. Abb. 2): Die in der Höhe des X. Brustwirbels einsetzende starke Verengerung des Schattens hat sich sehr gebessert, der Schatten ist ebenso dick, wenn auch weniger dicht, als im ganz normalen oberen Drittel der Speiseröhre. Im Bereich der früheren spindelförmigen Erweiterung vom VII. bis X. Brustwirbel ist eine längliche, ebenfalls spindelförmige totale Aufhellung zu sehen, so dass in diesem Bereich nur ein relativ schmaler Streifen Kontrastmahlzeit zu sehen ist. Dieses anfangs frappierende Bild ist aber wohl so zu deuten, dass es nach Wegbarmachung der darunterliegenden Stenose nicht mehr zur Füllung des ganzen darüberliegenden Spindelsackes kommen konnte, da die Kontrastmahlzeit nunmehr in viel grösserem Umfang rasch in die Cardia einpassierte; daher war von dem relativ weiten Sack nur ein schmalerer Streifen mit Barium bedeckt geblieben.

Eine nochmalige Aufnahme Mitte September 1916, also bei völliger Gesundheit und ganz normalem Schluckvermögen, gute Füllung im untersten Ösophagusabschnitt, also keine Andeutung von Stenose mehr, bei etwas fleckiger Schattenbildung im Bereich der früheren spindelförmigen Erweiterung, die als solche auch nicht mehr deutlich zu erkennen war.

Epikritisch betrachtet handelt es sich um ein familiär nicht tuberkulös belastetes Mädchen, das mit 12 und 14 Jahren an sicher tuberkulöser Peritonitis, mit 18 Jahren an Pleuritis sicca und mit 25 Jahren, d. i. vor 2 Jahren, an einem ebenfalls sicher tuberkulösen Ulcus des Cervix uteri litt, von diesen drei tuberkulösen Erkrankungen aber klinisch restlos geheilt wurde; die aber dann im März dieses Jahres ohne jeden äusseren Anlass an rasch eintretenden und sich steigernden, sehr schmerzhaften Schlingstörungen erkrankt, die von der Patientin unter das Manubrium sterni lokalisiert worden sind, bald zur völligen Schluckunfähigkeit fester, breiiger und vieler flüssiger Speisen führen. Bei Sondierung kurz vor der Cardia verzögerte, aber noch mögliche Passage des dünnsten Magenschlauchs. Im Röntgenbild enge Stenose des Ösophagus dicht oberhalb des Zwerchfells in einem Bild etwas unscharf, zackig konturiert; darüber geringe (konsekutive) spindelförmige Erweiterung; Tuberkulinprobe stark positiv mit Temperatur bis 38,2 und 39,1 und ausgesprochener Herdreak-



tion des stenosierten Ösophagusteils. Auf eine $3^1/_2$ Monate währende Tuberkulin-Rosenbach-Behandlung völlige klinische Heilung der Ösophagussymptome, die auch röntgenologisch sehr zurückgehen, bezüglich der Stenose selbst verschwinden.

Bei der Beurteilung des Falles müssen wir uns vor allem über das Wesen des schluckstörenden Prozesses Rechenschaft geben. Den tuberkulösen Charakter der Stenose, bzw. ein tuberkulöses Ulcus nehme ich vor allem angesichts des eben epikritisch zusammengefassten Verlaufs des Leidens an, auch ohne eine anatomische und mikroskopische Bestätigung dieser Diagnose geben zu können. Bei einer Patientin, die schon Bauchfell- und Rippenfelltuberkulose und vor allem 2 Jahre vorher eine umschriebene ulzeröse Tuberkulose des Gebärmutterhalses durchgemacht, liegt es ohne Zweifel sehr nahe, bei einer erneuten ulzerösen Affektion irgendwelchen Sitzes an Tuberkulose zu denken.

Das Röntgenbild kann in einem solchen Falle nur eine Stenose an sich und ihren Sitz nachweisen, ohne ihren Charakter, ob tuberkulös, krebsig, Narbenstriktur oder Ulcus pepticum, mit Sicherheit entscheiden zu können, wenigstens nicht mit der Sicherheit, die die direkte Inspektion durch Ösophagoskopie dem in ihr Geübten (aber auch nur diesem!) gibt. Dafür hat die Röntgenuntersuchung aber den schwerwiegenden Vorzug vor der letzteren, gänzlich ungefährlich und nicht schmerzhaft oder unangenehm zu sein. Man wird und muss deshalb im Interesse der Kranken versuchen, in derartigen Fällen zunächst mit der Röntgenuntersuchung auszukommen.

Gegen den krebsigen Charakter sprachen nun mit grösster Wahrscheinlichkeit das jugendliche Alter und mit einiger Wahrscheinlichkeit auch das rasche Eintreten der Stenose, das Fehlen ausgesprochener Kachexie, die Tuberkuloseanamnese und auch das Röntgenbild, das besonders bei der zweiten Aufnahme (s. o.) mehr nach einem Ulcus als nach Karzinom aussah; vor allem bewies natürlich die restlose Heilung den nicht krebsigen Charakter der Verengerung vollends.

Der letztere Umstand beweist auch mit Sicherheit, dass es sich nicht um eine Kompression von aussen durch Tumoren (z. B. Drüsenpakete) oder einem Abszess gehandelt haben kann, die übrigens ja auch im Röntgenbild hätten sichtbar werden müssen.

Eine Narbenstriktur oder einen Fremdkörper können wir nach der genauen Anamnese der intelligenten Patientin vollends ausschliessen.



Bleibt bei den vielseitigen tuberkulösen Antecedentien der Patientin (s. o.) das *Ulcus tuberculosum*! Es scheint mir durch die probatorische Tuberkulinprobe endgültig bewiesen zu werden, nicht sowohl durch die positiv ausfallende Allgemeinreaktion, vor allem das Fieber (das ja auch auf einen anderen uns diagnostisch verborgenen Herd der Tuberkulose hätte bezogen werden können), als ganz besonders durch die *stark ausgesprochene Herdreaktion* von seiten der Speiseröhrenerkrankung, die in ganz typischer Weise akute neue Schluckstörungen auslöste und den Schmerz beim Schluckakt, insbesondere dessen Ausstrahlen in den Rücken zwischen die Schulterblätter, nachahmte, um, wie dies stets bei Herdreaktionen der Fall ist, nach kurzer Dauer von einem Tag zusammen mit der Schluckstörung zu verschwinden. Wenn aber doch noch ein Zweifel an der tuberkulösen Natur der Stenose bestanden hätte, so wäre sie durch den Beweis ex juvantibus zu sichern gewesen: die Tuberkulinbehandlung und völlige Heilung des anfangs sehr schweren Falles hat ihn, meine ich, hinreichend geliefert.

Eines Beweises für die tuberkulöse Natur der Stenose bedurfte es aber auch — ganz abgesehen von dem fehlenden Nachweis durch die Probeexzision — deshalb, weil die bisher in der Literatur bekannten Fälle von Speiseröhrentuberkulose ein wesentlich anderes Gesicht tragen, als der unserige. Vor allem sind nach *Fr. Kraus*[1]) wirkliche *Strikturen* infolge von Ösophagustuberkulose „höchst singuläre Vorkommnisse, mit denen der alltägliche diagnostische Kalkul nicht leicht rechnen könne". Ja die Erkrankung kann völlig *symptomlos* verlaufen. *Fr. Kraus* schliesst deshalb sein Kapitel damit, dass die Diagnose des Ulcus tbc. oesophagi höchstens gelegentlich vermutungsweise und per exclusionem zu stellen sei.

Diese Annahme ist nun, wie bereits erwähnt, durch *Herm. v. Schrötter* widerlegt worden, der ösophagoskopisch 2 Fälle mit Sicherheit diagnostizieren konnte. Es waren dies aber ausgesprochen *schwere* Fälle, besonders Fall I, mit ausgebreiteter Tuberkulose der Lungen, Kavernenbildung, mediastinitischem Abszess, starke Beteiligung des Rachens und Kehlkopfs u. a. m. Bei ihnen war die Lokalisierung in der Speiseröhre ein später Akt der Tragödie — sogar ein relativ sehr nebensächlicher — und wurde als solcher auch erst sehr spät subjektiv empfunden. Dasselbe gilt von fast allen Fällen der Literatur: sie waren durchweg schwere, meist komplizierte und multilokuläre Tuberkulosen des *Endstadiums*; vor *H. v. Schrötters* Veröffentlichung durchweg Fälle, in denen

[1]) *Fr. Kraus*, Erkrankungen der Mundhöhle und Speiseröhre. *Nothnagels* Handbuch. Bd. 16. I. Teil.



erst bei der Sektion die tuberkulösen Speiseröhrengeschwüre — als Nebenbefunde — entdeckt wurden.

Ganz anders unser Fall: Hier handelt es sich — zum ersten Male in der Literatur, soviel mir bekannt — um den zur Zeit isolierten Fall eines Ulcus tuberculosum oesophagi bei einer sonst klinisch nicht kranken Patientin, die allerdings bereits dreimal anders lokalisierte, das letzte Mal ulzeröse tuberkulöse Prozesse durchgemacht hatte. Die tuberkulöse Stenose war deshalb auch nicht ein finales, relativ nebensächliches Syndrom, sondern trat als Haupt- und einziges Leiden in Erscheinung. Wie lange das Speiseröhrengeschwür vor dem Manifestwerden der Stenosesymptome bereits bestanden hatte, kann man nicht wissen. Bei der erfahrungsgemäss ja meist indolenten Natur dieser Geschwüre ist aber anzunehmen, dass es schon einige Zeit vor dem Beginn dieser Symptome sich ausgebildet hatte.

Auffallend ist nun einerseits das sehr rasche, fast plötzliche Auftreten und die rapide Steigerung der Strikturerscheinungen bis zur fast völligen Schlingunfähigkeit; und andererseits das ebenso rasche Zurückgehen nach kurzer Tuberkulinbehandlung. Es liegt nahe, hier an einen durch die Ulzeration und die periulzeröse Entzündung hervorgerufenen Muskelkrampf, also einen sekundären Ösophago-Cardiospasmus als Teilursache der Schluckstörung zu denken.

Von den Krampfzuständen des Ösophagus ist es ja bekannt, dass sie neben ihrer idiopathischen, rein nervösen Genese auch die Folge organischer Veränderungen in oder in der Nähe der Speiseröhre sein können. Kraus zitiert Makenzie, der nach Abhandlung der nervös bedingten Speiseröhrenkrämpfe von solchen spricht, „die von einem Reflexreiz abhängen, dessen Ursache in der Speiseröhre selbst oder in einiger Entfernung von diesem Organ zu liegen pflegt". Analoge Muskelkrämpfe der Ringmuskulatur sind uns ja auch bei anders lokalisierten ulzerösen Prozessen ganz geläufig; ich erinnere nur an den Pylorospasmus bei Ulcus pylori oder duodeni und an die heftigen Sphinkterkrämpfe der Blase und des Mastdarms bei entzündlichen oder ulzerösen Erkrankungen derselben, vor allem an den oft hochgradigen Spasmus des Sphincter ani bei nur kleinen Ragaden der Analschleimhaut.

Für einen (sekundären) Ösophago-Cardiospasmus sprach auch der Befund der Sondierung: Der dünne weiche Magenschlauch wurde zuerst vor dem Eintritt in die Cardia festgehalten, als ob er eng umschnürt werde; erst nach kurzem Verweilen passierte er den Magenmund. Genau dasselbe hat man bei Cardiospasmus gesehen. Auch ich habe es in ca. 7 von mir untersuchten Fällen von Cardio-

spasmus (zum Teil mit gleichförmiger Ektasie) häufig selbst beobachtet; allerdings dauerte es bei jenen Fällen meist erheblich länger, bis sich der Krampf löste und die Sonde in den Magen glitt.

Man könnte nun einwenden, ob es sich nicht überhaupt um eine rein nervöse spastische Stenose gehandelt habe. Dagegen sprach der Umstand, dass die Patientin, wie mir sowohl ihre Angehörigen versicherten, als auch sie selbst während einer über zweimonatlichen klinischen Behandlung erwies, nicht im geringsten nervös, hysterisch oder neurasthenisch war. Es gibt nun aber zweifellos Fälle, in denen der Ösophago-Cardiospasmus ohne die Basis einer nervösen Psyche und ohne alle sonstigen körperlich-nervösen Begleiterscheinungen, also „idiopathisch" auftritt. Es sind dies reine Beispiele einer „Organneurose" (allerdings bisweilen auf dem Boden einer Schädigung des N. vagus), die insbesondere nach den Obduktionsbefunden von Leichtenstern und Rumpel als solche nicht mehr anzuzweifeln ist. Meist sind sie von erheblicher Atonie und spindelförmiger Dilatation des Ösophagus begleitet [1]).

[1]) Ich bin ganz der Meinung von Fr. Kraus, dass in diesen Fällen „Atonie des Ösophagus und Spasmus der Cardia von einer gleichzeitigen paralytischen Affektion verschieden funktionierender Vagusfasern abhängen müssen", von denen die einen Öffnung der Cardia während des Schluckaktes, die andere das Zustandekommen der physiologischen (peristaltischen) Motilität der oberen Speiseröhrenabschnitte bewirken sollen. Ihre Schädigung muss also 1. spastischen Schluss der Cardia, 2. Lähmung der Motilität, d. i. Atonie der oberhalb der Cardia gelegenen Speiseröhrenabschnitte bewirken. Was Fr. Kraus annahm, ist durch Untersuchungen von C. Sick und mir bewiesen worden: Wir konnten durch Anwendung des Sickschen Verfahrens (graphische Registrierung der Ösophagusperistaltik mittels Luftübertragung von einer mit Kondom versehenen Sonde) bei einem typischen Fall von schwerem Cardiospasmus und gleichzeitiger Ektasie der Speiseröhre feststellen, dass in den oberen und mittleren Abschnitten derselben die (bei Gesunden stets feststellbaren) rhythmischen peristaltischen Bewegungen völlig und dauernd fehlen, dass also tatsächlich eine Lähmung der Muskulatur besteht. Man wende nicht ein, dass diese Atonie und Lähmung erst eine Folge der Überdehnung sein könnte, woran auch gedacht worden ist. Denn dass die Dilatation eines Teils des Verdauungsschlauches als Folge einer distalen Stenose durchaus nicht zur atonischen Lähmung des erweiterten Teils zu führen braucht, sehen wir überaus häufig an den dilatierten, zugleich aber in enormer peristaltischer und antiperistaltischer Bewegung befindlichen Mägen bei Fällen von Pylorus- oder Duodenalstenose. Diese Hyperkinese kann sogar — und nicht selten — zur hochgradigen Muskelhypertrophie führen. Also ist die Kraussche Annahme der gleichzeitigen Cardiakontraktur und Atonie der oberen Ösophagusabschnitte als durchaus richtig und gesichert zu betrachten. Ich bin auf Grund eigener Erfahrung auch mit Kraus der Meinung, dass die Rosenheimsche Ansicht, dass für viele Fälle die Atonie das primäre, der Cardiospasmus aber erst die Folge des durch Atonie und Stagnation hervorgerufenen



Dieser idiopathische Typus des Cardiospasmus hat nun nach Fr. Kraus u. a., auch nach meinen Erfahrungen, fast stets eine quoad valetudinem schlechte Prognose. Trotz aller Behandlungsversuche bleibt der Ösophago-Cardiospasmus bestehen. Meine beiden letzten Fälle (eingezogene Soldaten ohne alle anderen nervösen Anzeichen) waren bereits 10 bzw. 15 Jahre krank. Nur durch Operation und retrograde Sondierung hat man Erfolge, wenn auch inkonstante, gesehen. Rezidive bleiben auch hierbei nicht aus, was ja nach den Krausschen Ausführungen (s. u.) und Untersuchungen, die in einigen Fällen organische Affektionen der N. vagi ergaben, durchaus begreiflich ist.

Ich möchte nach alledem also einen solchen idiopathischen Cardiospasmus bei unserer Patientin, die doch durch eine spezifische Behandlung und ohne therapeutische Sondierung u. dgl. in relativ kurzer Zeit völlig geheilt wurde, ausschliessen.

Dass es sich dabei nicht um eine Suggestivheilung gehandelt haben kann, erhellt aus dem Umstand, dass wir keineswegs siegesgewiss und durchaus nicht mit der Versicherung des nicht ausbleibenden Erfolges an die Behandlung dieses auch uns ganz ungewöhnlichen Falles herangingen; im Gegenteil verhehlten wir der Patientin und ihren Angehörigen nicht die Schwierigkeit und voraussichtliche Langsamkeit des Behandlungserfolges.

Um welche Form der Ösophagustuberkulose hat es sich nun bei unserem Falle gehandelt? Es kommen hier, wie Kraus auf Grund der Literatur ausführt, fürs erste sechs verschiedene Erkrankungsgruppen in Betracht:

1. Die Inokulationstuberkulose durch direkten Kontakt mit tuberkulösem Material (Speichel, Rachenschleimhaut und -eiter, verschlucktes Sputum usw.). Da unsere Patientin weder im Mund, Rachen, an Tonsillen, noch auf den Lungen und im Kehlkopf einen tuberkulösen Prozess beherbergte, so fällt dieser Infektionsmodus, der ja auch meist eine Disposition der Speiseröhre durch andersartige vorausgegangene Prozesse (Verätzung, Soor, Karzinom usw.) voraussetzt, die bei unserer Patientin ebenfalls fehlten, vollkommen weg.

2. Die Fortleitung der Tuberkulose von angrenzen-

Katarrhs der Speiseröhre sei, nicht viel Wahrscheinlichkeit hat. Auch abgesehen von den Krausschen Ausführungen, die sich auf die antagonistische vagale Innervation von Ösophagusanfang und -mitte und des Cardiaabschnitts desselben beziehen, habe ich in keinem meiner Fälle anamnestisch als frühzeitigstes Symptom das krampfhafte Steckenbleiben der Speisen vor dem Mageneingang vermisst.



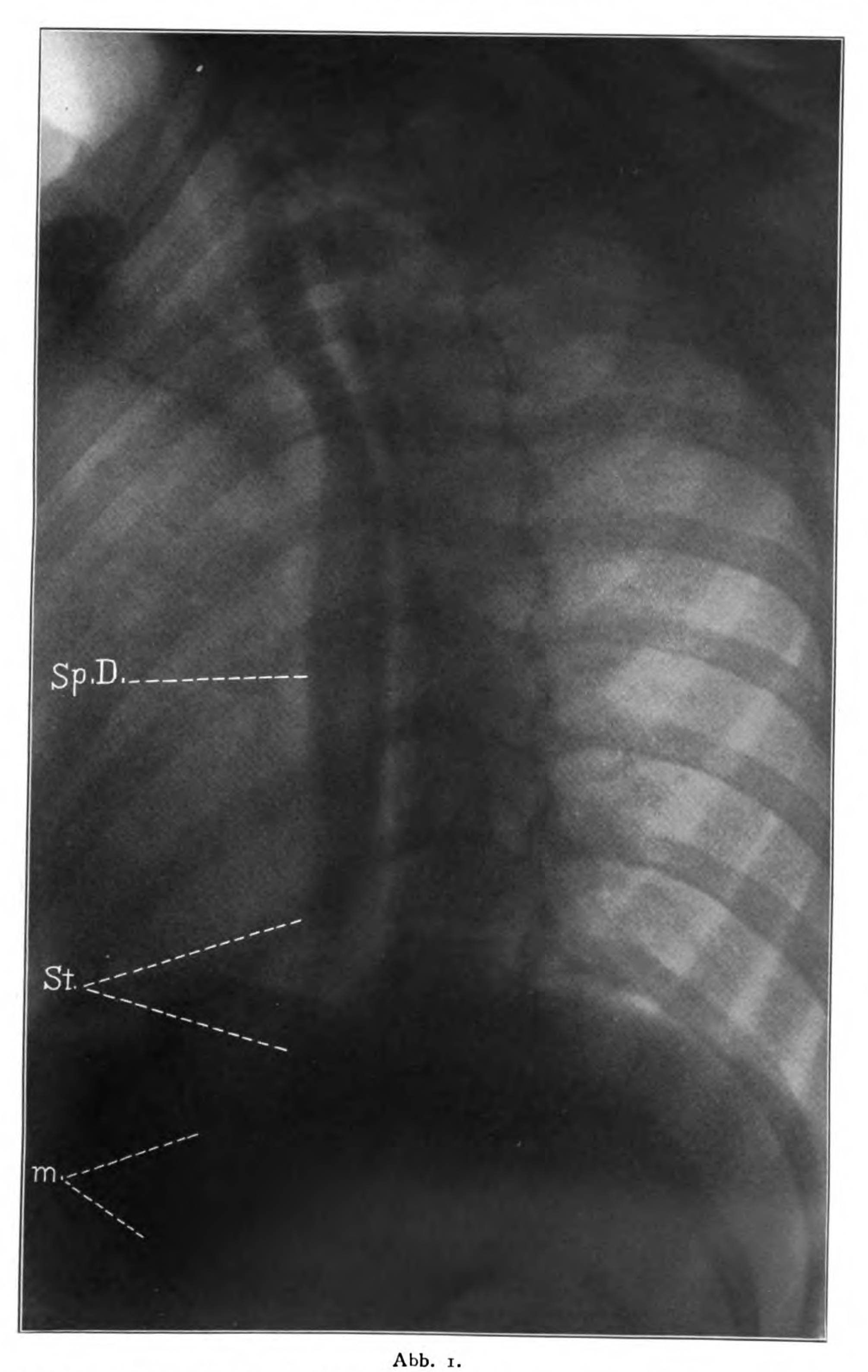


Abb. 1.

Sp.D. = geringe spindelförmige Dilatation. St. = Stenose durch Ulkus. M. = Magen.

Curschmann, Zur Diagnose und Tuberkulinbehandlung des tuberkulösen Ösophagusgeschwürs.

Curt Kabitzsch Verlag, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

den Organen auf den Ösophagus. Meist handelt es sich um Fälle von kontinuierlichem Übergreifen einer Pharynx- und Lungentuberkulose auf die obersten Abschnitte der benachbarten Speiseröhre. Derartige Fälle, die aber nicht als primäre Ulcera tuberculosa oesophagi zu bezeichnen wären, sind nicht so selten. Auch ich habe autoptisch einige gesehen.

Dass auch diese Form bei unserer Patientin auszuschliessen war, geht aus dem Untersuchungsbefund (s. o.) klar hervor. Ich erwähne hierbei übrigens noch, dass die Pharynxtuberkulose nicht nur durch direkten Kontakt eine Erkrankung der Speiseröhre, sondern durch einen reflektorischen Reiz auch einen „nervösen" Cardiospasmus hervorrufen kann, der nach Heilung des primären Erkrankungsherdes ebenfalls heilt. Kraus teilt eine derartige eigene Beobachtung mit. Dass ich auch für unseren Fall die Möglichkeit eines sekundären Cardiospasmus zugebe, habe ich oben bereits ausgeführt.

3. Fälle, in denen verkäste peribronchitische oder mediastinale Lymphknoten in den Ösophagus durchbrechen. Auch hier wird man in den meisten Fällen nicht eigentlich von einem Ulcus tuberculosum an sich, sondern eher von Dekubitalgeschwüren sprechen können. Nur die Fälle, die selteneren nach der Literatur, in denen eine direkte Fortsetzung des tuberkulösen Prozesses auf den Ösophagus selbst und seine Schleimhaut erfolgt, kann man als echte Speiseröhrentuberkulose bezeichnen. Auch diese Form ist bei unserer Patientin wohl auszuschliessen, da im Röntgenbild an der Stelle der Stenose derartige Drüsenpakete nicht nachweisbar waren.

Dasselbe gilt von der 4. der eben genannten nahestehenden Gruppe des Durchbruchs eines prävertebralen Abszesses in den Ösophagus (Penzoldt), die ebenfalls nicht als eigentliche tuberkulöse Ulzera anzusehen sind.

5. Die Fälle von Perforation einer Lungenkaverne in den Ösophagus, die ja auch nicht allzu selten sind, sind nosologisch ebenso zu beurteilen. Für unseren Fall kommt diese Ätiologie natürlich auch nicht in Betracht.

Das gleiche gilt endlich von der 6., von Kraus zitierten Form der hämatogenen miliaren Aussaat, d. i. einer allgemeinen oder mehr oder weniger lokalisierten Eruption von Tuberkelknötchen, die aber natürlich nicht zu stenosierenden grösseren Geschwüren, sondern höchstens zu seichten, oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut führen kann; wenn die miliaren Tuberkel nicht gar, wie in einem Falle von A. Glockner, ausschliesslich auf die Muskelschicht der Speiseröhre beschränkt waren. Auch die Ent-



stehung durch miliare hämatogene Aussaat ist in unserem Falle natürlich auszuschliessen.

H. v. Schrötter endlich hält bei der Entstehung eines Ulcus tbc. der Speiseröhre für die häufigste Vorbedingung, „dass dieselbe mit einem ausgesprochenen Erkrankungsherde, sei es im Bereich der Bronchialdrüsen, sei es der Lungenspitzen, in Verbindung (in Gestalt einer innigeren Verwachsung) tritt, um so entweder durch direkten Kontakt oder auf dem Lymphwege einen reichlicheren Import tuberkulösen Materials zu schaffen“.

Bei Verwachsung mit der Lungenspitze würde eine Ulcusbildung in den oberen, bei einer Verbindung mit Bronchialdrüsen eine solche in den mittleren oder unteren Teilen der Speiseröhre zustande kommen.

Ich habe bereits oben ausgeführt, dass ich eine solche direkte Kontaktinfektion für wenig wahrscheinlich halte, da einerseits eine Lungenspitzenerkrankung sicher auszuschliessen, andererseits eine käsige Erkrankung der Bronchialdrüsen mit Verwachsungen am Ösophagus röntgenologisch nicht nachweisbar war. Ich gebe aber zu, dass die letztere Möglichkeit nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Wahrscheinlicher ist mir jedoch eine primäre Erkrankung der Ösophagusschleimhaut, auch wenn die bisherige klinische und anatomische Kasuistik derartige Fälle noch nicht zu kennen scheint. Ich möchte das Wort „primär“ hier im Sinne von Sachs[1]) anwenden, der das Freisein aller übrigen Organe des Körpers im Beginne der betreffenden Erkrankung darunter verstanden wissen will; mit dem einschränkenden Zusatz: Das Freisein von aktiven (tuberkulösen) Krankheitserscheinungen. Das war bei unserer Patientin sicher der Fall.

Für eine derartige primäre und isolierte Tuberkulose wird nun ätiologisch meist, auch von Cornet, eine direkte Inokulation vorausgesetzt; das gilt nach Cornet z. B. auch von der primären Tuberkulose der weiblichen Genitalien.

Eine Inokulationserkrankung der Speiseröhre durch Verschlucken bazillenhaltigen Materials war bei unserer Patientin aber, wie wir sahen, ganz ausgeschlossen. Sie (d. i. eine Infektion durch direkte Inokulation) war es aber, um auf die eben geäusserte Anschauung Cornets zurückzukommen, auch für die 2—3 Jahre früher entstandene (und restlos geheilte) Genitaltuberkulose der Kranken. Für die letztere möchte ich die Fehlingsche Erklä-

[1]) Zitiert nach Cornet, Tuberkulose. Nothnagels Handb. 14. Bd. III. T. S. 158.

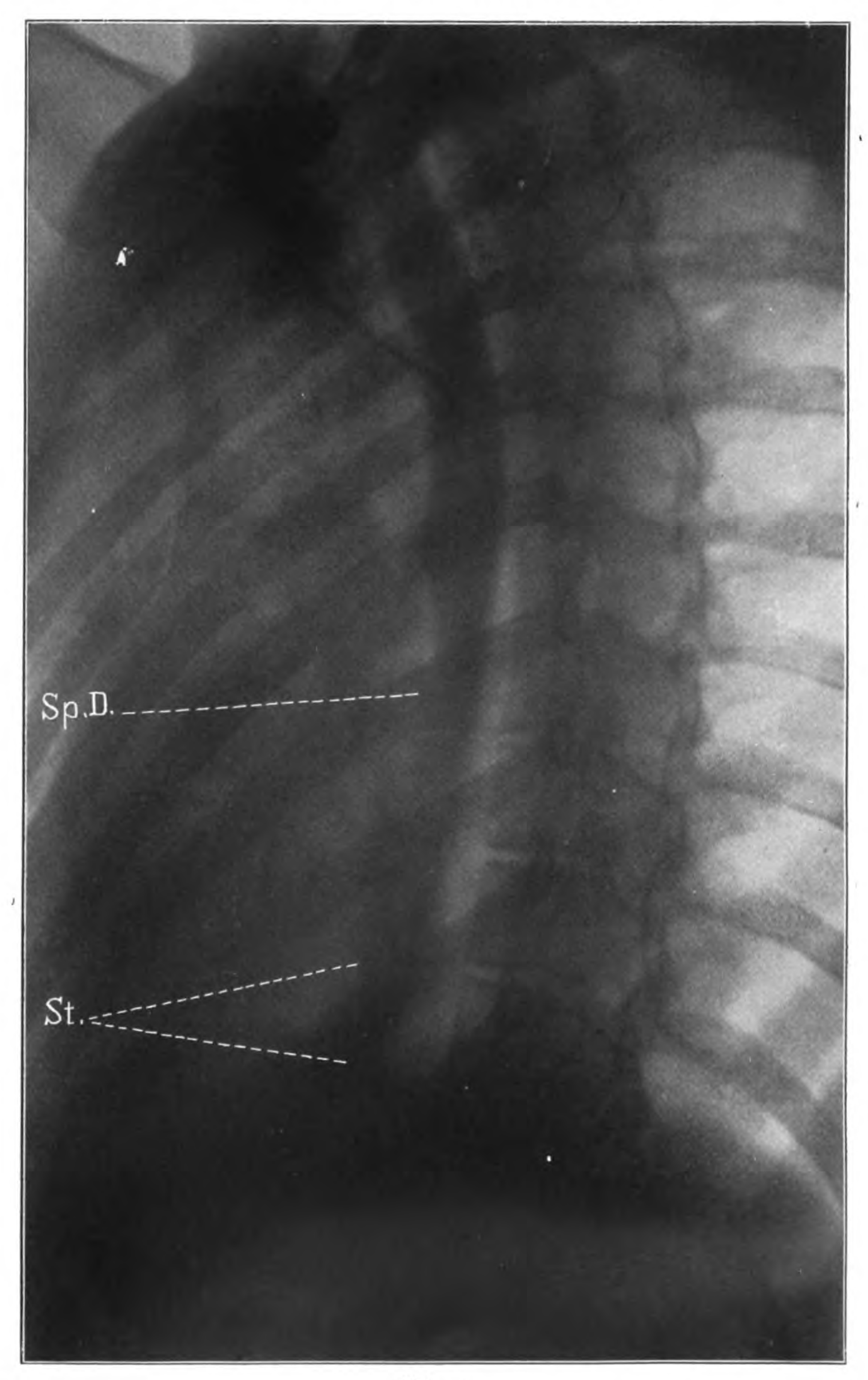


Abb. 2.

Sp.D. = leichte spindelförmige Dilatation nicht mehr vollständig mit Barium gefüllt.
St. = die ehemalige Ulkusstenose jetzt mit Barium ausgefüllt, auch klinisch gut durchgängig.

Curschmann, Zur Diagnose und Tuberkulinbehandlung des tuberkulösen Ösophagusgeschwürs.

Curt Kabitzsch Verlag, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

rung heranziehen, der derartige Fälle entweder durch hämatogene Infektion von seiten latenter, im Körper irgendwo vorhandener Herde oder von einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose (also durch direkte oder Lymphbahninfektion) erklärt.

Für die Genitaltuberkulose möchte ich, da Patientin ja in früheren Jahren eine länger dauernde (aber klinisch ausgeheilte) Peritonitis tuberculosa durchgemacht hatte, die letztere Möglichkeit für wahrscheinlicher halten.

Für die tuberkulöse Infektion der Speiseröhre hingegen scheint mir die erstere Entstehungsart die näherliegende zu sein, die der hämatogenen Infektion von einem „im Körper irgendwo vorhandenen“ scheinbar latenten Herd. Es wäre, da wir mit Fehling u. v. a. die Möglichkeit einer derartigen Ferninfektion auf dem Blutwege nun einmal zugeben, wohl möglich, wiederum an die Mesenterialdrüsen zu denken, die — bei der langen Peritonitis der Patientin — sicher tuberkulöse Herde darstellten und die ihre Aktivität, wie wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen, schon 2—3 Jahre früher durch eine Kontakt- oder Lymphbahninfektion der Genitalien bewiesen hatten.

Ich möchte also, ohne zum Glück für die Patientin den anatomischen Beweis dafür antreten zu können, annehmen, dass neben den von Kraus und v. Schrötter zitierten Entstehungsarten der tuberkulösen Erkrankungen der Speiseröhre auch die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion von einem im Körper befindlichen, möglicherweise fern gelegenen Herd in Erwägung zu ziehen ist und dass dieser Infektionsmodus für primäre und isolierte Ulcera oesophagi, wie in unserem Falle, besonders in Betracht kommt; vor allem in Fällen, in denen, wie bei unserer Patientin, eine direkte Inokulationstuberkulose mit Sicherheit auszuschliessen ist.



Aus dem Augusta-Sanatorium in Debreczen (Ungarn).

Über die Symptome der Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur.

Von

Dr. Josef Geszti,
Direktor-Chefarzt der Anstalt.

Mit 5 Figuren im Text.

Die Frage nach den anatomischen Ursachen der lokalen Disposition der Lungenspitzen für die tuberkulöse Lungenphthise hat in den letzten Jahren durch die Untersuchungen zahlreicher Forscher eine mächtige Förderung erfahren. Wie es ja bekannt ist, gründen sich all diese Untersuchungen auf die beinahe auf sechs Jahrzehnte zurückgehenden Mitteilungen des Gynäkologen Wilhelm Alexander Freund, der als erster die Ansicht vertrat, dass lokale disponierende Ursachen dafür verantwortlich gemacht werden müssten,. warum die tuberkulöse Lungenphthise ihren Ursprung in den Lungenspitzen hat. Freund hat diese Ursachen in der Verkürzung und Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und in der Einengung und funktionellen Schädigung des ersten Rippenringes teils infolge Verkürzung des Knorpels, teils infolge der Geradstreckung der physiologischen Krümmung der ersten Rippe erkannt und beschrieben. Freunds Lehren konnten jedoch zu jener Zeit nicht durchdringen, sie gerieten im Laufe der Jahrzehnte beinahe ins Vergessen, was nach Bacmeister dem Umstande zuzuschreiben ist, dass die Erkenntnis von der Infektiosität der Lungenphthise ebenfalls in dieses Zeitalter fällt und das Vordringen der Infektion als krankheitsauslösende Ursache die Bedeutung der anderen krankheitsauslösenden Ursache, der Disposition, zurückgestellt hätte. Nur als die Frage wieder aufgeworfen wurde, warum die Lungenphthise beinahe gesetzmässig aus den Lungenspitzen ausgehe und warum bei der Ubi-



quität der Tuberkelbazillen nicht jeder Mensch an Lungenphthise erkranke, nur dann kamen wieder die beinahe vergessenen Untersuchungen Freunds zum Vorschein und besonders Hart war es, der Freunds Lehren nicht nur ins richtige Licht rückte, sondern durch seine eigenen Untersuchungen auch erheblich erweiterte. Ich muss mich mit diesen Untersuchungen Harts etwas ausführlicher befassen, weil die hier festgelegten pathologischen Begriffe den Grund für die Erscheinungen bilden, über welche ich berichten möchte.

Hart hat vor allem nachgewiesen, dass die Beengung der oberen Thoraxöffnung keine allgemeine sein müsse, besonders müsse im Falle einer Verengung der antero-posteriore Durchmesser nicht verkürzt sein, sondern der Schwerpunkt der Veränderung liege eben darin, dass infolge eines steilen Verlaufes der ersten Rippe die imaginäre Ebene der oberen Thoraxöffnung von der Seite zusammengedrückt wird, dadurch entstehe aus der normalen querovalen Form die abnormale länglich ovale Form. Auf diese Weise werde der für die normale Entwickelung der Lungenspitzen sehr wichtige paravertebrale Raum besonders eingeengt. Diese Veränderung könne symmetrisch oder asymmetrisch sein und erreiche ihren Höhepunkt, wenn bei dem steilen Verlaufe der ersten Rippe auch der Knorpel verkürzt ist. All diese Veränderungen hält Hart im Gegensatze zu Freund nicht in dem Sinne angeboren, dass diese schon bei der Geburt präformiert wären, sondern angeboren wäre bloss die Disposition, auf welcher dann während der Entwickelung diese Anomalien entstehen und zu einer symmetrischen oder asymmetrischen Einengung der oberen Thoraxöffnung führen.

Ausser diesen primären Abnormitäten nimmt Hart auch sekundäre an, die nicht in einer angeborenen Disposition ihren Grund hätten, sondern während des Lebens erworben seien. Von diesen misst er den verschiedenen Verkrümmungen des Brustbeines keine besondere Bedeutung bei, hingegen eine ganz besondere der Skoliose der oberen Brustwirbel, welche ebenfalls eine asymmetrische Einengung der oberen Thoraxöffnung hervorrufen könne. Die diesbezüglichen Untersuchungen hat Hart nicht bloss an Leichen unternommen, sondern gemeinsam mit Harras auch an Lebenden, und führen uns die beiden in ihrem preisgekrönten Werke „Der Thorax phthisicus" zahlreiche Röntgenogramme vor, die den Einfluss der Skoliose auf die Konfiguration der oberen Thoraxöffnung in überzeugender Weise demonstrieren. Eine derartige Deformität besitze die Eigentümlichkeit, dass beide Hälften der Toraxöffnung deformiert werden, weil wegen der Deviation des Wirbelkörpers die erste Rippe auf der einen Seite verkürzt, auf der anderen verlängert wird und



dies eine Veränderung der physiologischen Rippenkrümmung zur Folge hat. Hart legt aus später anzuführenden Gründen auf diese Art der Deformität ein besonderes Gewicht.

Ganz ähnliche Erscheinungen, wie die Skoliose, könne auch die Rachitis hervorrufen.

Auf Grund dieser Ausführungen stellen Hart und Harras die anatomischen Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxöffnung folgendermassen zusammen (wiedergegeben aus dem Werke „Der Thorax phthisicus"):

a) Die primären, kongenitalen Aperturdeformitäten:
   1. Die doppelseitig (symmetrisch) stenotische Apertur, bedingt durch eine angeborene Wachstumsstörung
      α) der ersten Rippenknorpel
      β) der ersten knöchernen Rippen } (häufig kombiniert).
   2. Die einseitig (asymmetrisch) stenotische Apertur, bedingt durch eine Wachstumsstörung vorwiegend
      α) des einen Rippenknorpels
      β) der einen ersten knöchernen Rippe } (selten).

b) Die sekundäre (erworbene) Aperturdeformität:
   Die sekundäre Aperturasymmetrie:
      α) die skoliotische,
      β) die rachitische.

Aus diesen Deformitäten leitet Hart und Harras die Entwickelung des Thorax phthisicus ab, zu dessen wichtigen Eigentümlichkeiten noch eine grössere Neigung der Ebene der Thoraxöffnung zur Horizontalen gehört, sowie andere hieraus entstehende Deformitäten. Wie das bekannt ist, misst Hart diesem Thorax phthisicus eine ganz alleinstehende Bedeutung bei und hält diesen weder mit dem Thorax paralyticus, noch mit dem Thorax asthenicus identisch, auf welchem Punkte zwischen ihm und Stiller bekanntlich eine heftige Polemik entstand, da Stiller die von Freund und Hart beschriebenen Deformitäten der oberen Thoraxöffnung auf die asthenische Konstitution zurückführt. Ich sehe zwischen dem Standpunkte Harts und den Stillers keinen erheblichen Gegensatz — wir können die angeborene Disposition, auf welcher die primären Deformitäten Harts beruhen, füglich auch Asthenie nennen —, doch möchte ich mich darin voll und ganz dem Standpunkte Harts anschliessen, dass der Thorax phthisicus nichts mit dem Thorax paralyticus zu tun hat, insoferne man unter der letzteren Benennung jene Thoraxformen versteht, wo die Emaziation und



Kachexie oder die mit dem Lungenprozesse zusammenhängenden Veränderungen für die verschiedenen Deformitäten verantwortlich zu machen sind.

Es erübrigt sich nun noch der Vollständigkeit halber einiges über die Art der Korrelation anzuführen, die zwischen dem Entstehen der Lungenphthise in den Spitzen und zwischen den beschriebenen Deformitäten der oberen Thoraxapertur besteht. Prägnanter könnte ich diese Korrelation nicht ausdrücken, als mit folgenden Worten Harts: „Der Thorax phthisicus ist ein sichtbarer Ausdruck der Disposition für die tuberkulöse Lungenphthise. Denn angeborene, wie erworbene Stenosierung und Funktionsstörung des obersten Rippenringes schafft in den Lungenspitzen einen Locus minoris resistentiae, eine individuelle Disposition für aerogene, hämatogene und lymphogene tuberkulöse Infektion. Es ist nicht nur eine günstige Gelegenheit zur Ansiedelung der Tuberkelbazillen gegeben, sondern mit der Schädigung des Gewebes entsteht ein günstiger Nährboden — biochemische Empfänglichkeit Tendeloos —, in welchem die Bazillen sich vermehren und ihre verheerende Wirkung entfalten können.“ Das Wesen der Schädigung der Lungenspitzen liege daher in der anatomischen und funktionellen Stenosierung der oberen Thoraxöffnung, welche nach Auffassung Freunds und Harts dadurch zur Geltung kommt, dass einerseits die Lungenspitzen in ihrer normalen Entwickelung zurückbleiben — hierher gehört auch die von Birch-Hirschfeld beschriebene Zusammenschrumpfung der hinteren subapikalen Bronchien —, andererseits werden sie in ihren ohnedies begrenzten Atembewegungen behindert, es leidet der Luftwechsel und der Blutkreislauf und die vom Standpunkte der Elimination eingedrungener korpuskularer Elemente sehr wichtige Lymphzirkulation. Je grösser die Stenosierung und je grösser infolge Neigung der Thoraxapertur die Spitzenpartie ist, welche der eingeengte Rippenring umfasst, um so grösser muss die Schädigung sein und erreicht ihren Höhegrad, wenn — wie das Schmorl nachgewiesen hat — der erste, eventuell auch der zweite Rippenring (Hart, Orsós) in das Lungengewebe sozusagen hineinschneidet. Diese Schmorlsche Furche benützte Bacmeister zum Ausgangspunkt für seine bekannten Experimente mit der Drahtschlinge, welche beweisen, dass die Stenosierung der oberen Brustapertur tatsächlich eine Disposition für die Entwickelung der tuberkulösen Phthise von den Lungenspitzen aus schaffe, wenn wir auch annehmen müssen, dass dafür gewiss auch andere Faktoren verantwortlich zu machen sind.



Es ist nun die Frage — und damit kehre ich zum eigentlichen Gegenstande meiner Ausführungen —, ob es solche ohne umständliches Verfahren wahrnehmbare Erscheinungen gibt, durch welche wir die Deformitäten der oberen Thoraxöffnung erkennen können? Ich möchte mit einigen Worten erwähnen, warum diese Frage für mich aktuell geworden. Wir behandeln im Augusta-Sanatorium vom Kriegsschauplatze zurückkehrende lungenkranke Soldaten, deren grösster Teil bei Aufnahme der Anamnese die Angabe macht, dass sie gesund ins Feld gezogen wären und dass die Lungenerkrankung infolge verschiedener Kriegsschädigungen entstand. Ich habe nun nach dem ursächlichen Zusammenhange gesucht, der zwischen den verschiedenen Schädlichkeiten und dem Entstehen der Lungenerkrankung festgestellt werden könnte, doch konnte ich über die bekannten Allgemeinheiten nicht weiter kommen. Ich habe mir dann eine andere Frage aufgeworfen: wie kommt es, dass die Kriegsschädlichkeiten bloss bei einem Teile der Kriegsteilnehmer zu einer tuberkulösen Lungenerkrankung führen, wo doch diejenigen, die in der Feuerlinie kämpfen, sozusagen alle und gleichmässig denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind? Kurz, ich kam zur Frage der individuellen Disposition und da kamen die späteren Mitteilungen Harts über die Deformitäten der oberen Thoraxöffnung zu meinen Händen, auf Grund dieser begann ich meine Kranken zu untersuchen, ob ich nicht bei ihnen gewisse Zeichen finden könnte, die diese Deformitäten, als einen Faktor der individuellen Disposition, ohne ein umständliches Untersuchungsverfahren erkenntlich zu machen, geeignet wären. Ich betone ohne ein umständliches Untersuchungsverfahren, weil ich ja wusste, dass z. B. die Röntgenuntersuchung geeignet sei, diese Deformitäten aufzudecken, doch hatte diese Methode für mich den Nachteil, dass sie zeitraubend, umständlich und bei den jetzigen Verhältnissen kostspielig, für Massenuntersuchungen daher weniger geeignet ist. Betreffs der Technik meiner Untersuchungen war folgende Überlegung mein Ausgangspunkt: Nachdem der Knorpel und auch ein Teil des Knochens der ersten Rippe unter das Schlüsselbein reicht und bloss durch die Pektoralismuskulatur bedeckt ist, und nachdem des weiteren im Sinne Harts Ausführungen die Konfiguration des ersten Rippenringes mit der Konfiguration der übrigen Teile des Thoraxskelettes, besonders aber mit derjenigen, der auf längere Distanz tastbaren zweiten Rippe im engen Zusammenhange steht, müssen wir in die Lage kommen, auch mittels Inspektion und



Palpation die Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxöffnung aufzudecken. Meine Untersuchungen habe ich jedoch an Lungenkranken angestellt, bei welchen parallel mit dem Lungenprozess auch gewisse sekundäre, durch die Lungenphthise bedingte Veränderungen der einzelnen Gebilde des Thorax entstehen konnten, diese musste ich aus meinen Untersuchungen ausschalten. Aus diesem Grunde habe ich die durch Schrumpfung und Muskulaturschwund entstandenen Einziehungen und Einsenkungen nicht in den Kreis meiner Beobachtungen gezogen, obwohl diese im Sinne Harts und Harras' auch auf Deformitäten der oberen Thoraxöffnung beruhen können. Meine Untersuchungen habe ich selbstredend auch auf die paralytische Thoraxform erstreckt, hauptsächlich jedoch zog ich meine Folgerungen aus der Untersuchung solcher Kranken, bei welchen beginnende Prozesse vorhanden waren, bei welchen daher die durch den Lungenprozess bedingte Deformierung des Brustkorbes entweder gänzlich auszuschliessen war oder wenigstens nicht störend einwirkte. Zweck meiner Ausführungen ist, über diese Untersuchungen zu referieren.

Schon in den Mitteilungen Harts, besonders aber in seinem mit Harras gemeinsam geschriebenen Werke finden wir einige sichtbare und tastbare Zeichen angeführt, die durch die primären und sekundären Unregelmässigkeiten des ersten Rippenringes bedingt sind. Ein solches ist der steilere Verlauf der Rippen infolge grösserer Neigung der Thoraxapertur und infolge Tiefstandes des Brustbeines und die Verkrümmung des Schlüsselbeines infolge der Veränderung in den Spannungsverhältnissen des obersten Rippenringes. Ein solches ist des weiteren, dass das Sternalende des Schlüsselbeines abnorm tief steht oder auch nach vorne oder nach oben subluxiert erscheint, was dadurch bedingt wird, dass infolge der grösseren Aperturneigung das Brustbein nicht nur tiefer zu stehen kommt, sondern wegen der Zugkraft der verkürzten ersten Rippe auch nach hinten (innen) ausweicht. In diesem Falle kann entweder das ganze Brustbein nach hinten kommen oder bloss das Manubrium, auf diese Weise entsteht das unter der Bezeichnung Angulus Ludovici bekannte Symptom in der Manubrium-Korpusverbindung. Nach Freunds Beobachtung kann es in solchen Fällen vorkommen, dass das Manubrium (eventuell auch das Corpus sterni) auch eine Drehung um die vertikale Achse erleidet, in solchen Fällen kommt derjenige Teil des Manubriums nach rückwärts, wo die Zugkraft der verkürzten ersten Rippe einwirkt, der andere Teil kann sich im Gegenteil mehr nach aussen hervorwölben.

In der älteren Literatur finden wir kaum einige derartige sicht-



bare und tastbare Zeichen angeführt, die wir aus dem Standpunkte unserer Frage verwerten könnten, weil die meisten Monographien, welche sich mit der Diagnose der Lungenphthise befassen, bloss die bekannten Symptome des Habitus phthisicus erläutern, diese jedoch hier in Wegfall kommen. Eine Ausnahme bildet vielleicht Okolicsányi-Kuthys Akromialsymptom, welches darin besteht, dass bei tiefer Atmung der akromiale Teil des Schlüsselbeines zurückbleibt. Nachdem dieses Symptom mit den später zu beschreibenden Funktionsstörungen der ersten Rippe eine gewisse Kongruenz zeigt, kann es in den Fällen, wo diese Funktionsstörung auf Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur beruht, auch ein Zeichen dieser Unregelmässigkeiten sein. Hierher gehört auch die von Pottenger beschriebene Muskelrigidität, in dem Sinne, dass besonders die Halsmuskulatur in den Fällen, wo schwerere Verbildungen der oberen Thoraxapertur bestehen, beim Atmungsprozess einem grösseren Widerstande begegnet und aus diesem Grunde einen gewissen permanenten Kontraktionstonus annimmt. Es ist jedoch selbstverständlich, dass sowohl diese Erscheinung, als das Akromialsymptom auch andere Gründe haben kann, es ist daher nicht angängig, aus dem blossen Bestehen dieser Symptome auf eine Unregelmässigkeit der oberen Thoraxöffnung zu folgern.

Meine eigenen Untersuchungen muss ich mit einer kleinen topographisch-anatomischen Rekapitulation beginnen und mit einigen Fingerzeigen für die Technik der Untersuchungsmethode.

Die obere Thoraxapertur wird hinten durch den Körper des ersten Brustwirbels, vorne durch das Manubrium sterni und seitlich vom ersten Rippenpaare derartig begrenzt, dass die Form der so gebildeten imaginären Ebene tatsächlich einem Kartenherz ähnlich wird (Hart). Die Ausbuchtungen des Kartenherzens an beiden Seiten der Wirbelsäule bilden den sogenannten paravertebralen Raum, welchem vom Standpunkte der Entwickelung und Placierung der Lungenspitzen eine grosse Wichtigkeit zukommt. Bekanntlich artikuliert das Köpfchen der Rippe an der Seite des Wirbelkörpers, das Tuberkulum am Querfortsatz, der vordere knorpelige Teil der ersten Rippe aber geht ohne Artikulation in den knorpeligen Teil des Manubriums über, knapp unter der Artikulationsfläche des Schlüsselbeines. Das Sternalende der ersten Rippe steht tiefer als das Wirbelsäulenende, die vom ersten Rippenringe begrenzte Ebene ist daher nicht horizontal, sondern bildet beim erwachsenen Menschen beiläufig einen Winkel von 30° mit der Horizontalen. Dies nennen wir die normale Neigung der oberen Thoraxöffnung.



Unter normalen Verhältnissen ist von den den obersten Rippenring bildenden Skeletteilen ausser den Umrissen des Manubrium sterni und des Dornfortsatzes des ersten Wirbels nichts zu sehen. Nicht zu sehen, jedoch — wenn nur eine starke Fettablagerung oder eine stark entwickelte Pektoralismuskulatur das Tasten nicht hindert — zu tasten ist das Sternalende der ersten Rippe. Das Rippenstück, welches unter normalen Verhältnissen von der ersten Rippe zu tasten ist, reicht etwa 2—3 cm unter das Schlüsselbein, wir können seine untere Kante ganz gut fühlen, wie es beiläufig horizontal seitlich vom Manubrium läuft, um dann schief nach oben gerichtet unter dem Schlüsselbein zu verschwinden. Die obere Kante des Sternalendes der ersten Rippe ist gewöhnlich nicht zu fühlen.

Wichtig ist das Lageverhältnis des tastbaren Teiles der ersten Rippe zur zweiten Rippe und der Verlauf der zweiten Rippe. Unter normalen Verhältnissen läuft das Sternalende der ersten und zweiten Rippe beiläufig parallel und bildet einen derartig weiten und tiefen Interkostalraum, dass die Fingerkuppen des Untersuchenden darin bequem Platz finden. Wie gesagt, verschwindet die erste Rippe recht bald unter dem Schlüsselbein, die zweite Rippe jedoch läuft weiter nicht nur in tastbarer, sondern oft auch in sichtbarer Weise seitlich und ein wenig nach oben gerichtet und entschwindet beiläufig an dem Punkte unseres Tastsinns, welcher der Mitte des Schlüsselbeines entspricht. Bei einem derartigen Verlaufe umgrenzt der Rand des Manubriums das Schlüsselbein und die zweite Rippe, ein solches Dreieck (kosto-klavikuläres Dreieck), dessen kürzeste Anseite durch den Rand des Manubriums, die längere Anseite durch das Schlüsselbein und dessen leicht geschwungene Gegenseite durch die zweite Rippe gebildet wird. Es ist aber selbstverständlich, dass es sich hier nur um ein imaginäres Dreieck handelt, weil der nach oben gerichtete Teil der zweiten Rippe unter normalen Verhältnissen das Schlüsselbein überhaupt nicht erreicht, sondern ziemlich tief unter und hinter diesem läuft.

Betreffs der Technik der Untersuchungen möchte ich folgendes bemerken: Die Untersuchungen habe ich ausnahmslos an stehenden Individuen ausgeführt, weil ich die Erfahrung machte, dass die betreffenden Gebilde so am leichtesten zu tasten sind. Hier spielt nicht nur die Entspannung der Muskulatur eine Rolle, sondern auch der Umstand, dass die einzelnen Gebilde in eine Distanz zueinander geraten, welche der Wirklichkeit entspricht, was beim liegenden

Individuum, dessen Kopfteil regelmässig höher gestellt ist als der Rumpf, etwas schwierig gelingt. Was die Entspannung der Muskulatur bedeutet, das können wir dann beurteilen, wenn wir zufällig auf dem Höhepunkte einer tiefen Inspiration z. B. die untere Kante der ersten Rippe oder den Interkostalraum zu betasten begonnen: wegen der erhöhten Spannung der Muskulatur sind wir kaum imstande, irgendwelche Differenzen zu tasten. Sobald jedoch die Muskulatur entspannt wird, sind wir sofort in der Lage, die Grösse und Form des Sternalendes der ersten Rippe, die Tiefe und Weite des Interkostalraumes usw. zu beurteilen. Aus diesem Grunde begann ich die Untersuchung immer bei ruhigem Atmen und forderte den Kranken erst dann zum tiefen Atmen auf, wo ich über die Verhältnisse schon einigermassen unterrichtet war. Ich beginne die Untersuchung mit dem Abtasten des Brustbeines, mit gelindem Drucke taste ich erst auf der einen, dann auf der anderen Seite und zuletzt vergleichsweise auf beiden Seiten auf einmal. Die Untersuchung der Lunge geschah in der Regel erst nachher.

Die Erläuterung der pathologischen Verhältnisse müssen wir bei der Vielseitigkeit der Symptome nach einem gewissen System vollführen und möchte ich das nach der Methode tun, dass wir die Symptome der drei hauptsächlichen Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur, die der abnormalen Neigung, der räumlichen Beengung und der funktionellen Störungen, gesondert feststellen.

1. Die Symptome der abnormalen Neigung der oberen Thoraxöffnung.

Die Neigung einer schiefen Ebene kann auf zweierlei Art gesteigert werden, entweder dadurch, dass ihr höchster Punkt noch weiter hinauf zu stehen kommt, oder aber, dass ihr unterster Punkt tiefer sinkt. Nachdem die imaginäre Ebene der oberen Thoraxöffnung als eine solche schiefe Ebene zu betrachten ist, deren höchster Punkt auf dem ersten Wirbel, der unterste Punkt auf dem Manubrium sterni liegt, kann die Neigungssteigerung der oberen Thoraxöffnung entweder durch die Erhöhung ihres obersten Punktes auf dem ersten Brustwirbel oder durch das Herabsinken des Brustbeines bedingt sein. Betreffs des Zustandekommens der ersteren Eventualität erwähnt Hart und Harras ein abnormales Höhenwachstum der einzelnen Wirbelkörper, was selbstverständlich damit verbunden ist, dass der oberste Punkt der Thoraxöffnung weiter hinauf zu stehen kommt, und es gibt ganz gewiss Fälle, wo die Neigungssteigerung auf diesen Umstand zurückzuführen ist. Aus dem Standpunkte der Kausalität sind jedoch derartige Fälle der klinischen Beobachtung



kaum zugänglich, weil von den Umrissen der Wirbel bloss der Dornfortsatz sichtbar und tastbar ist, und wäre daher das alleinige Symptom eines abnormalen Höhenwachstums der Wirbelkörper die grössere Entfernung der einzelnen Dornfortsätze voneinander. was sehr schwer zu beurteilen ist. Ich glaube, dass diese Schwierigkeiten auch durch das Röntgenverfahren nicht ganz zu beseitigen sind. An der vorderen Wand des Brustkorbes müsste diese Anomalie mit einem steileren Verlaufe der vorderen Rippenenden und mit einer Annäherung der ersten Rippen an das Schlüsselbein — wovon noch später die Rede sein wird — einhergehen.

Aus dem Standpunkte der klinischen Beobachtung ist die Lage günstiger, wenn die Neigungssteigerung durch ein Herabsinken des Brustbeines bedingt ist. Wir sehen in diesem Falle, dass die Entfernung der zweiten Rippe vom Schlüsselbein mehr weniger erheblich zugenommen, indem sie, auf die Brustwand projiziert, 6 bis 8 cm und auch mehr beträgt, während diese Entfernung unter normalen Verhältnissen beiläufig 4—6 cm ausmacht. Mittels der Palpation können wir uns überzeugen, dass das Herabsinken der zweiten Rippe mit einer Erweiterung des ersten Interkostalraumes verbunden ist, doch sind auch die anderen Interkostalräume erweitert. Das Sternalende des Schlüsselbeines steht tiefer als das akromiale Ende, der Vorderteil der Rippen verläuft steiler, wodurch der ganze Brustkorb eine „hängende“ Form annimmt, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass der unterste Punkt des Brustkorbes nicht durch den Vorderteil der ersten, sondern durch den Knorpel einer höheren Rippe gebildet wird (Hans Virchow). Das Hängen wird daher dadurch bedingt, dass der Vorderteil der Rippen herabsinkt, was damit verbunden sein muss, dass auch das zwischen diese eingekeilte Brustbein dieser Lageveränderung folgt.

Dafür haben wir jedoch auch andere Symptome. Aus der topographischen Beschreibung wissen wir, dass unter normalen Verhältnissen von der ersten Rippe bloss ein 2—3 cm langes Stück unterhalb des Schlüsselbeines zu tasten ist. Wenn wir bei den oben beschriebenen Brustkörben die erste Rippe palpieren, so finden wir, dass von der ersten Rippe nicht ein 2—3 cm, sondern ein 5—6 cm langes oder noch längeres Stück zu tasten ist, was nur dadurch bedingt sein kann, dass die erste Rippe infolge ihrer festen Verbindung mit dem Brustbein diesem nach unten folgen musste. Ausserdem ist in der Regel auch die Konfiguration des tastbaren Rippenteiles verändert: Die untere Kante des Vorderteiles der

ersten Rippe verläuft entweder nicht horizontal, sondern mehr weniger schief und bildet mit der zweiten Rippe einen spitzen Winkel, oder wenn sie horizontal verläuft, wird die Rippe in ihrem Verlaufe plötzlich gebrochen und erhebt sich beinahe vertikal nach oben. Diese Veränderung der Konfiguration des Rippenendes beweist, dass die Rippe unter einer erheblichen Spannung stehen müsse, welche die Geradstreckung der physiologischen Rippenkrümmung bezweckt. Die Ursache der Spannungserhöhung ist, dass infolge der Neigungssteigerung der oberen Brustapertur der antero-posteriore Durchmesser länger geworden ist, und muss auch die Rippe länger werden, um die voneinander entfernten Punkte zu verbinden.

Um diese Verhältnisse anschaulich zu machen, habe ich eine Figur konstruiert (s. Fig. 1), auf welcher die Linie „A" die Wirbelsäule, die Linie „B" das Brustbein versinnbildlicht. Wenn der Handgriff des Brustbeines in der Höhe c ist, so ist die Ebene der oberen Thoraxöffnung, welche in diesem Falle durch die Linie c—f dargestellt ist, von normaler Neigung. Wenn das Brustbein bis zum Punkte d herabsinkt, so ist die Neigung erheblich vergrössert, was damit verbunden ist, dass die Linie, welche den Handgriff des Brustbeines mit der Wirbelsäule verbindet (antero-posteriore Durchmesser), die d—f-Linie, länger geworden. Die Neigung wird noch grösser, wenn der Handgriff nach hinten zurückgebogen wird, in diesem Falle wird jedoch der antero-posteriore Durchmesser etwas kürzer.

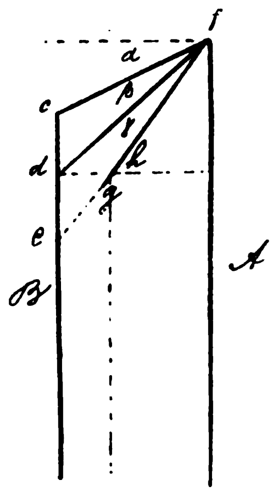


Fig. 1.

Die Figur zeigt uns daher, dass die Neigungssteigerung der oberen Thoraxöffnung tatsächlich mit einer Verlängerung des anteroposterioren Durchmessers zusammengehen muss und dass aus diesem Grunde die einzelnen Gebilde des obersten Rippenringes unter abnormale Spannung geraten. Infolge der Spannung wird die erste Rippe mehr oder weniger geradgestreckt und wird es teilweise dadurch ermöglicht, dass die einigermassen geradgestreckte Rippe dem herabsinkenden Brustbeine folgen konnte, doch kann dies auch darin seinen Grund haben, dass infolge der abnormalen Spannung die kosto-vertebralen und die kosto-transversalen Gelenke gelockert wurden (Asthenie). Wo dies nicht geschah oder wo sich die Rippe infolge

der Geradstreckung nicht derartig verlängern konnte, um die voneinander sich entfernten Endpunkte verbinden zu können, dort können wir auch ein anderes Symptom der abnormalen Spannung des obersten Rippenringes beobachten: Der Handgriff des Brustbeines wird nach hinten gebogen, wodurch, wie gesagt, der antero-posteriore Durchmesser etwas verkürzt wird. Oft finden wir, dass das Tiefersinken des Sternalendes der ersten Rippe und die Rückwärtsbiegung des Manubriums gemeinsam vorkommen, in diesem Falle ist es kaum zweifelhaft, dass die Neigungssteigerung durch das Herabsinken des Brustbeines bedingt ist. Es gibt jedoch Fälle, wo das Sternalende der ersten Rippe nicht tiefer gesunken ist, im Gegenteil: wir finden, dass von der ersten Rippe ein kleineres Stück zu tasten ist als unter normalen Verhältnissen, dabei ist das Manubrium nach rückwärts gebogen. In solchen Fällen müssen wir annehmen, dass wir es mit einer abnormalen Kürze der ersten Rippe zu tun haben, welche angeboren — primär — oder erworben sein kann — sekundär —, wie z. B. bei Skoliose, wo das Manubrium sterni asymmetrisch, bloss auf der einen Seite nach rückwärts gebogen, erscheint, auf der anderen Seite hingegen kann infolge der relativen Verlängerung der ersten Rippe sowohl der betreffende Teil des Handgriffes, wie auch das Sternalende der Rippe nach vorne hervorgewölbt sein. Solche Fälle habe ich im Anschlusse an eine Skoliose der Wirbelsäule mehrmals beobachtet.

Die erhöhte Spannung im obersten Rippenringe kann bei Rückwärtsbeugung des Sternalbandgriffes auch andere Symptome verursachen.

So sehen wir ziemlich oft die von Hart und Harras beschriebene Subluxation des Sternalendes des Schlüsselbeines, welche einseitig und doppelseitig vorkommt. Diese Subluxation zeigt uns auch, welch enorme Kraft hier wirken muss, um ein Gelenk derartig zu deformieren. Wo das sterno-klavikulare Gelenk der erhöhten Spannung widersteht, dort können wir einseitig oder doppelseitig die Verkrümmung des Schlüsselbeines beobachten.

Ein weiteres Symptom, welches mit dem Rückwärtsbeugen des Sternalhandgriffes verbunden ist, ist ein mehr minder ausgeprägter Angulus Ludovici. Ich weiss nicht, ob es an meinem Krankenmaterial ankommt oder an anderen Umständen, ich habe jedoch dieses Symptom im Gegensatze zu Hart ziemlich oft beobachten können, so in allen Fällen, wo der Sternalhandgriff nach rückwärts gebogen war, und möchte ich aus diesem Grunde den Angulus als indirektes Symptom für die Neigungssteigerung der oberen Thoraxöffnung betrachten. Gleichzeitig konnte ich auch beobachten, dass



bei stark ausgeprägtem Angulus Ludovici das Sternalende der zweiten Rippe verdickt und nach vorne hervorstehend ist, ein Symptom, auf welches auch Freund und Hart und Harras hingewiesen haben. Freund und Hart erklären diese „Hypertrophie" der zweiten Rippe als Arbeitshypertrophie, indem bei funktioneller Minderwertigkeit der ersten Rippe die zweite einen Teil der Funktion der ersten übernehmen würde. Ich konnte diese vikariierende Funktion der zweiten Rippe nicht nachweisen (dies mag seinen Grund auch in der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethode haben), eben darum konnte ich mich der Impression nicht verschliessen, dass diese Hypertrophie der zweiten Rippe auch eine andere Ursache haben könne. Ich glaube diese andere Ursache darin gefunden zu haben, dass sich infolge der Zugkraft der verkürzten ersten Rippe die zweite dem Brustbein im wahren Sinne des Wortes entgegenstemmt, um ein Zurückweichen des ganzen Brustbeines, somit eine Verkürzung des sagittalen Durchmessers des Brustkorbes, zu verhindern. Die Annahme ist eben voll begründet, dass im Falle einer Unregelmässigkeit der oberen Thoraxapertur das Abflachen des ganzen Brustkorbes die schädlichen Folgen, mit welchen die Aperturunregelmässigkeit für die Entwickelung und Funktion der Lunge ohnedies verbunden ist, nur noch schwerer gestalten müsse.

Im Sinne unserer Ausführungen haben wir die Symptome der pathologischen Neigung der oberen Thoraxapertur im Herabsinken des Sternalendes der ersten Rippe, in der Veränderung der Lage und Konfiguration des tastbaren Rippenteiles, in der Zurückbiegung des Sternalhandgriffes und in anderen indirekten Symptomen kennen gelernt. Von diesen Symptomen kann die Zurückbiegung des Sternalhandgriffes ohne besondere Schwierigkeiten auf die Unregelmässigkeit der Apertur zurückgeführt werden. Nicht so das Tiefersinken des Sternalendes der ersten Rippe, von welchem wir wissen, dass es durch das Tiefersinken des Brustbeines bedingt ist. Der Umstand, dass wir dieses Symptom an den sogenannten paralytischen Brustkörben beobachten können, zeigt darauf hin, dass die Ursachen, auf welche der Thorax paralyticus zurückzuführen ist, auch für das Tiefersinken des Brustbeines verantwortlich zu machen sind. Es sind jedoch Brustkörbe zu beobachten, die durchaus nicht paralytisch genannt werden können, und doch ist ein grosser Teil der ersten Rippe unter dem Schlüsselbein zu fühlen, und auch andere Symptome sind hier, die ein Tiefersinken des Brustbeines beweisen. In solchen Fällen kann von den die paralytische Thoraxform auslösenden Ursachen, wie Kachexie und Emaziation, keine Rede sein, der Spitzenprozess ist oft derartig gering und der Kräftezustand der





Kranken so ausgezeichnet, dass diese sekundären Prozesse mit voller Bestimmtheit auszuschliessen sind. Um diese Symptome erklären zu können, tritt wieder die Notwendigkeit auf, mit Ausschluss des sekundären Thorax paralyticus eine solche primäre Thoraxform anzunehmen, deren pathologische Entwickelung von der Lungenphthise unabhängig wäre, dieser weit vorausgehen könne und wahrscheinlich schon angeboren vorkomme und deren Eigentümlichkeit unter anderen auch eine pathologische Aperturneigung bilde. Laut Harts Mitteilung konnte Mendelsohn schon bei einem Säugling von einigen Monaten eine erhöhte Neigung der Thoraxapertur nachweisen, die kongenitale Anlage ist daher keine blosse Hypothese. Wir können diese kongenitale Anlage im Sinne Stillers auch als Asthenie bezeichnen, nur möchte ich wiederholt betonen, dass es sich um eine primäre Thoraxform handelt, welche von der sekundären paralytischen Thoraxform streng abzusondern ist.

2. Die Symptome der räumlichen Beengung der oberen Thoraxapertur.

Die räumliche Beengung der oberen Thoraxapertur kann absolut und relativ sein. Relativ kann die räumliche Beengung genannt werden, wenn die Masse des obersten Rippenringes, besonders der Querdurchmesser, zwar normal sind, die Lungenpartie jedoch, welche vom Rippenringe umfasst wird, einen grösseren Durchmesser hat, als unter normalen Verhältnissen. Im Sinne der bisherigen Ausführungen ist diese Anomalie für die Neigungssteigerung der oberen Brustöffnung bezeichnend, weil in diesem Falle der nach abwärts geratene Rippenring eine tiefer gelegene Partie der Lungenkuppe umfassen muss, deren Durchmesser grösser ist als der des höherliegenden Lungenabschnittes. Daraus folgt, dass die Symptome für die relative Raumbeengung mit jenen Symptomen übereinstimmen, welche wir als Symptome der erhöhten Aperturneigung kennen gelernt haben.

Es ist jedoch mit Recht anzunehmen, dass die relative Raumbeengung nicht allein vorkommt, sondern mit einer absoluten Raumbeengung kombiniert ist, wir werden demnach die Symptome für die absolute und relative Raumbeengung in der Mehrzahl der Fälle ineinander kombiniert finden. Der Grund dafür ist, dass die relative Raumbeengung eine erhöhte Spannung in den Gebilden des obersten Rippenringes verursacht, welche z. B. eine Geradstreckung der ersten Rippe bezweckt, wodurch die Raumbeengung auch absolut wird

(durch die anatomische Gestaltung des Rippenringes verursacht). Je grösser die Spannung, um so grösser muss auch die Raumbeengung supponiert werden, wir können daher annehmen, dass die Zeichen, welche wir als Symptome für die erhöhte Spannung im obersten Rippenringe kennen gelernt haben, zugleich auch auf eine räumliche Beengung derselben hinweisen.

Ausserdem gibt es jedoch auch andere Zeichen, welche für eine Raumbeengung im obersten Rippenringe charakteristisch sind, so die Skoliose des ersten Wirbels oder die des obersten Abschnittes der Rückenwirbelsäule und der abnormale Verlauf der beiden obersten Rippen.

Nach Hart und Harras wäre die Skoliose des ersten Wirbels sehr oft zu beobachten, wenn wir uns zur Diagnosenstellung des Röntgenlichtes bedienen. Aus bereits bekannten Gründen habe ich für meine Untersuchungen bloss die Inspektion und Palpation in Anspruch genommen, und konnte es auch so noch feststellen, dass die Skoliose des ersten Rückenwirbels überhaupt keine seltene Erscheinung ist. Diese Skoliose kann auch auf den ersten Wirbel allein lokalisiert sein, doch kommt es öfter vor, dass der ganze obere Teil der Rückenwirbelsäule skoliotisch ist. Ich möchte den Mechanismus, mit welchem diese Skoliose im obersten Rippenringe im Sinne der Ausführungen Harts und Harras' verbunden ist, nicht bis ins einzelne verfolgen, es ist ja ohnedies klar, dass infolge der Skoliose in der Konfiguration des obersten Rippenringes eine Asymmetrie entstehen muss und dass die Deformierung des Rippenringes nicht nur auf der Seite, wo die Skoliose ist, sondern auch auf der anderen Seite eine Deformierung der Aperturebene nach sich zieht. Wie das Hart und Harras nachgewiesen, kommt diese Deformierung besonders in der Veränderung der Krümmungswinkel der Rippen zum Ausdruck, was in erster Reihe eine Beengung des paravertebralen Raumes zur Folge hat. Ich muss hier bemerken — worauf auch Hart und Harras hinweisen —, dass die Skoliose nicht auf der Seite sein müsse, nach welcher der Dornfortsatz gewendet erscheint. Wenn der Wirbelkörper neben einer Neigung nach seitwärts auch eine Drehung um seine vertikale Achse erleidet, so kann diese Drehung auch nach der entgegengesetzten Seite stattfinden, als wo die Skoliose ist.

Obzwar im Sinne der Ausführungen Harts und Harras' das Vorhandensein einer Skoliose im obersten Teile der Brustwirbelsäule auch allein genügt, um daraus auf eine Deformation der Thorax-



apertur folgern zu können, gibt es auch andere Zeichen, welche wir zur Nachweisung der deformierenden Wirkung der Skoliose auf die Aperturebene zu verwenden vermögen. Diese Zeichen befinden sich an der Vorderfläche des Brustkorbes, in dem abnormalen Verlauf desjenigen Teiles der ersten und zweiten Rippe, welche unterhalb des Schlüsselbeines zu tasten ist. Ich möchte mit der Schilderung des abnormalen Verlaufes der zweiten Rippe beginnen, weil es diese Erscheinung gewesen, welche mir zuerst auffiel und welcher ich diese ganze Beobachtung zu verdanken habe.

Zur systematischen Untersuchung des Verlaufes der zweiten Rippe wurde ich einmal durch die Mitteilung Harts und Harras' über die funktionelle Bedeutung dieser Rippe und dann durch die Überlegung angeregt, dass, nachdem die zweite Rippe in nächster Nähe der ersten verläuft, die Lage und Konfiguration der beiden ersten Rippen eng miteinander und mit der Lage und Konfiguration der Aperturebene zusammenhängen müsse. Meine Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, dass bei einem grossen Teil der Lungenkanten eine ganz eigentümliche Lage und Konfiguration der zweiten Rippe besteht, und konnte ich mich bei der Häufigkeit dieses Befundes der Annahme nicht erwehren, dass zwischen dem abnormalen Verlauf der zweiten Rippe und der Lokalisation des Spitzenprozesses irgend ein Zusammenhang bestehen müsse. Wir wollen vorerst feststellen, woraus dieses „zweite Rippensymptom", wie ich der Kürze halber den abnormalen Verlauf der zweiten Rippe benannte, besteht.

Wir wissen aus der topographischen Schilderung, dass bei normalen Verhältnissen der Rand des Manubriums, das Schlüsselbein und die zweite Rippe ein solches Dreieck begrenzen (kosto-klavikuläres Dreieck), dessen längere Anseite durch das Schlüsselbein, die kürzere Anseite durch den Rand des Manubriums und dessen leicht gebogene Gegenseite durch die zweite Rippe gebildet wird (Fig. 2). Wie ich das bereits ausführte, handelt es sich hier um kein geschlossenes Dreieck, weil der nach oben gerichtete Teil der zweiten Rippe unterhalb des Schlüsselbeines und hinter diesem verläuft. Die erste Abweichung von der Norm besteht nun darin, dass die Lage der Rippe zum Schlüsselbein derartig verändert wird, dass die Rippe knapp unterhalb des Schlüsselbeines zu tasten ist, aus dem kosto-klavikularen Dreieck entstand daher ein wirkliches, geschlossenes Dreieck. Man könnte behaupten, dass der einfache Grund für diese Erscheinung der Umstand sei, dass infolge



der Lungenphthise eine Abmagerung stattgefunden, und darum wäre die zweite Rippe auf eine grössere Distanz zu tasten. Wenn das der Grund für die Erscheinung wäre, so müssten wir noch genauer zu tasten vermögen, dass zwischen der Rippe und dem Schlüsselbein eine gewisse Entfernung bestehe, hier jedoch handelt es sich im Gegenteil darum, dass die Rippe und das Schlüsselbein unmittelbar nebeneinander zu liegen kommen. Ein anderer Einwand könnte nun darin erhoben werden, dass nicht die Rippe ihre Lage verändert hätte, sondern das Schlüsselbein wäre nach hinten (innen) geraten.

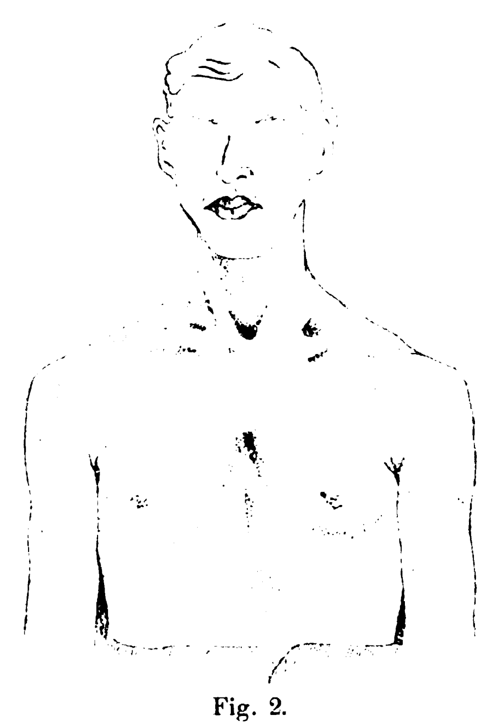


Fig. 2.
Normale kosto-klavikuläre Dreiecke.

Mit dieser Eventualität muss unbedingt gerechnet werden, doch ist das Symptom auch dann zu beobachten, wenn das Schlüsselbein nach aussen gebogen erscheint, in diesem Falle muss die Entfernung zwischen Rippe und Schlüsselbein selbstredend grösser und nicht kleiner werden. Wenn schon diese Überlegungen zu der Annahme führen, dass es sich hier nur um eine Lageveränderung der Rippe handeln könne, werden wir in dieser Annahme noch weiter durch den Umstand bestärkt, dass die beschriebene Unregelmässigkeit in der Regel nicht allein vorkommt, sondern gewöhnlich mit einer anderen Anomalie des Rippenverlaufes verbunden ist. Eine solche Anomalie ist vorerst, dass der Sternalteil der Rippe

wie das auch Hart und Harras erwähnt — zwar mehr weniger horizontal liegt, doch wird die Rippe dann plötzlich gebogen und läuft steil nach oben gerichtet. Die charakteristischste und wichtigste Veränderung besteht jedoch darin, dass die Rippe nicht an der gewöhnlichen Stelle — beiläufig der Mitte des Schlüsselbeines entsprechend — dem Tastsinn entschwindet, sondern näher an das Sternalende des Schlüsselbeines. Dadurch wird die Konfiguration des kosto-klavikulären Dreieckes erheblich verändert: die längere Anseite wird mehr weniger ver-

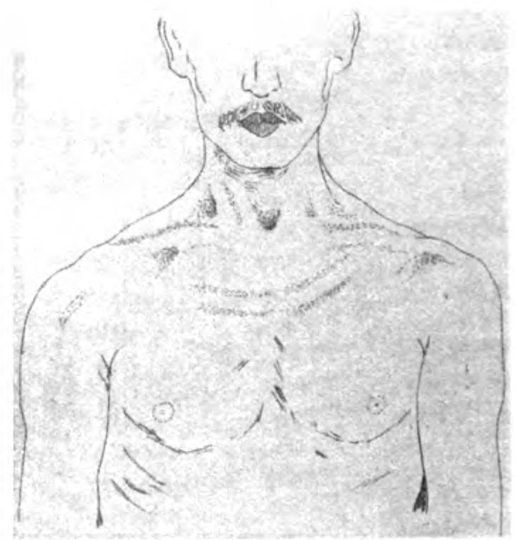


Fig. 3.
Linksseitiges zweites Rippensymptom.

kürzt, manchmal in dem Masse, dass von dieser nur soviel übrig bleibt, wieviel der Länge des Manubriums entspricht, oder auch noch weniger. Oft scheint es in solchen Fällen, dass es nicht die zweite Rippe sei, die wir palpieren, sondern die erste, und nur die genauere Untersuchung klärt den Irrtum auf. Eine solche Anomalie des Rippenverlaufes kann symmetrisch auf beiden Seiten vorkommen, öfters jedoch asymmetrisch, bloss auf der einen Seite, und ist besonders rechts zu beobachten (Fig. 3, 4 und 5).

Als regelmässige Begleiterscheinung des zweiten Rippensymptomes ist auch eine ganz typische Lageveränderung der ersten Rippe festzustellen.

Diese besteht darin, dass ein Interkostalraum eigentlich nicht zu tasten ist, dessen Platz wird durch das

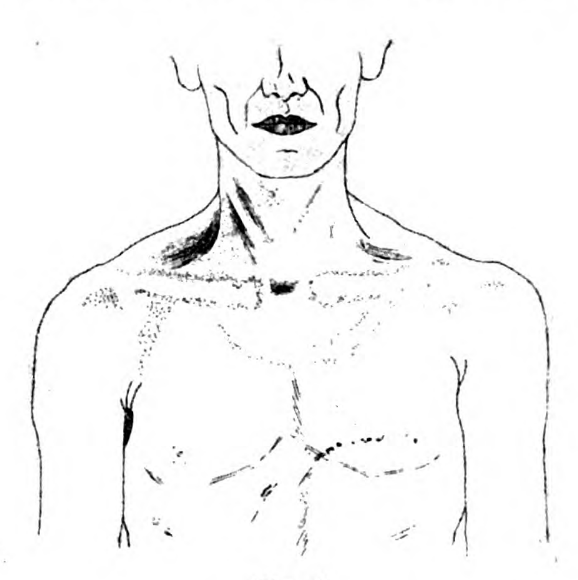


Fig. 4.
Rechtsseitiges zweites Rippensymptom.

stark eingeengte kosto-klavikuläre Dreieck okkupiert, in welchem dann tief nach hinten gelagert

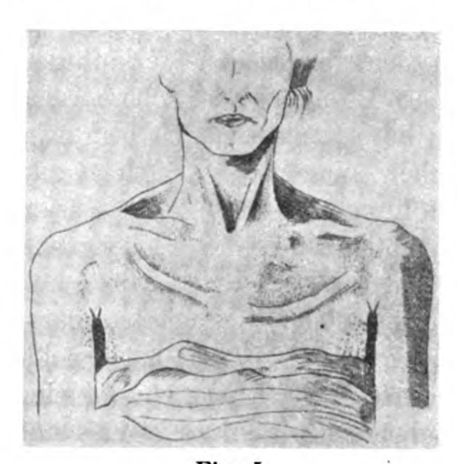


Fig. 5.
Rechtsseitiges zweites Rippensymptom. Links descensus costae II.

die Resistenz und manchmal auch die Konfiguration der ersten Rippe zu tasten ist. Dass das Sternalende der ersten Rippe nicht nur scheinbar, sondern tatsächlich nach hinten gekommen, dafür ist der Umstand beweisend, dass bei normalen

Verhältnissen das Sternalende der beiden obersten Rippen in einer Ebene liegt, hier hingegen ist bestimmt nachzuweisen, dass sich zwischen den beiden Rippenenden in der Richtung des sagittalen Durchmessers des Thorax eine Niveaudifferenz entwickelte. Manchmal ist dann zu sehen, dass dem nach rückwärts geratenen Rippenende entsprechend eine Einsenkung entstand, das andere Rippenende aber mehr nach vorne heraussteht. Auch diese Lageveränderung der ersten Rippe kann beiderseitig vorkommen, ist jedoch öfter einseitig und besonders wieder r e c h t s zu beobachten, sie kann selbständig, ohne eine Lageveränderung der zweiten Rippe, gefunden werden, in der Regel ist sie jedoch eine Begleiterscheinung des zweiten Rippensymptomes.

All dies war mit einiger Aufmerksamkeit nicht schwer festzustellen, Schwierigkeiten machte die Erklärung dieser Erscheinungen. Eine Zeitlang dachte ich an alles, nur an die Skoliose nicht, weil es der Zufall mit sich brachte, dass bei den ersten Kranken, die ich darauf untersuchte, das zweite Rippensymptom öfters symmetrisch nachzuweisen war und diese Veränderung auf die Skoliose, welche asymmetrische Veränderungen verursacht, nicht zurückgeführt werden konnte. Aus diesem Grunde wurde meine Aufmerksamkeit auch später nicht auf die Skoliose gelenkt, obzwar ich feststellen konnte, dass das zweite Rippensymptom öfter einseitig als beiderseitig vorkomme, sondern ich dachte mir, dass es sich hier um eine ganz selbständige Anomalie der zweiten Rippe handle, welche s e k u n d ä r den abnormalen Verlauf der ersten Rippe und damit eine räumliche Beengung der oberen Thoraxapertur verursachen würde. Um diese Konklusion zu bekräftigen, musste ich vor allem andere Ursachen ausschliessen, welche zu den beschriebenen Veränderungen zu führen vermögen. Mein Ausgangspunkt war, dass das zweite Rippensymptom durch zwei Faktoren bedingt sei, d u r c h e i n e L a g e v e r ä n d e r u n g u n d d u r c h D e f o r m i e r u n g d e r R i p p e. Eigentlich steht die Sache so, dass eine Deformierung der Rippe auch eine Lageveränderung nach sich ziehen müsse, weil die steil nach oben verlaufende Rippe, einen kleineren Bogen bildend, näher an das Sternalende des Schlüsselbeines unter diesen Knochen geraten müsse, als eine normal geschwungene Rippe. Das Schlüsselbein hätte daher mit dem Symptom nichts zu tun, indem ich es trotz dessen mit dem Schlüsselbeine in Zusammenhang brachte, das geschah nur zu dem Zwecke, um auf diese Weise ein sichtbares und tastbares, ja genau bestimmbares Mass für den abnormalen Verlauf der Rippe zu gewinnen. Wenn wir uns nun eine solche Thoraxform, welche das zweite Rippensymptom aufweist, rekonstruieren, haben



wir eine Thoraxform vor uns, welche als verengt zu bezeichnen ist, weil ja das steil nach oben verlaufende Rippenpaar ein engeres, wenigstens von der Seite aus engeres Segment des Thorax umschliessen müsse, als ein normal geschwungenes Rippenpaar. Der antero-posteriore Durchmesser solcher Thoraxformen kann daher normal lang oder auch länger sein, die Einengung kommt besonders in der Verkürzung des Querdurchmessers zur Geltung. Von der paralytischen Thoraxform unterscheidet sich dieser Brustkorb dadurch, dass bei der paralytischen Thoraxform infolge Herabsinkens der zweiten Rippe das kosto-klavikuläre Dreieck vergrössert erscheint, hier hingegen mehr weniger erheblich eingeengt ist (s. auch Fig. 5). Die Einengung des kosto-klavikulären Dreieckes bringt es mit sich, dass der erste Interkostalraum ebenfalls auf das Minimum eingeengt wird, für die paralytische Thoraxform hingegen ist der weite Interkostalraum charakteristisch. Die auslösenden Ursachen des Thorax paralyticus, die Kachexie und Emaziation rufen daher ganz andere Symptome hervor, auf diese ist das zweite Rippensymptom ganz bestimmt nicht zurückzuführen. Es ist die Frage, ob es nicht auf den Lungen- oder Brustfellprozess selbst zurückzuführen wäre? Diesbezüglich konnte ich feststellen, dass das zweite Rippensymptom auch dort zu finden sei, wo weder durch die gewöhnliche Untersuchungsmethode, noch durch die Röntgenoskopie eine Erkrankung der Lunge oder des Brustfelles nachzuweisen war. Besonders Schrumpfungen nach ausgebreiteten Pleuritiden kämen hier in Betracht, diese verursachen jedoch eher Einziehungen und Einsenkungen an der Brustkorbwand, das zweite Rippensymptom wird hingegen auch dadurch gebildet, dass die zweite Rippe mehr nach vorne kommt. Auch diejenigen Fälle, wo das zweite Rippensymptom beiderseitig, symmetrisch vorkommt, sprechen gegen eine derartige Entstehungsweise des Symptomes und dafür, dass es sich hier um eine Anomalie des Knochensystems handelt.

Es war nun die Frage, auf welche Weise die abnorm verlaufende zweite Rippe mit der Einengung des obersten Rippenringes in Zusammenhang gebracht werden könne. Meine erste Annahme war, dass die abnormal verlaufende zweite Rippe die erste von ihrer Stelle sozusagen verdränge, dadurch wäre es zu erklären, dass die erste Rippe mehr nach rückwärts (innen) gekommen. Diese Erklärung schien mir jedoch nicht zufriedenstellend, ich konnte absolut keinen Beweis dafür finden, dass die Anomalie der zweiten Rippe die primäre und die der ersten Rippe die sekundäre sei. Ich habe mir

nun den Prozess umgekehrt vorgestellt und dachte, dass nicht die zweite Rippe die erste verdränge, sondern dass die zweite Rippe darum abnormal verlaufe, weil im Sinne der Ausführungen Harts und Harras' im Falle eines abnormen Verlaufes des ersten Rippenpaares sich die übrigen Rippenpaare und besonders das zweite der veränderten Lage des ersten Rippenringes anpassen müssten.

Das ist ganz gewiss eine plausible Erklärung, doch lässt sie noch immer die Frage offen, was eigentlich der Grund für den abnormalen Verlauf der ersten Rippe bilde. Erst jetzt fiel mein Augenmerk auf die Skoliose, von welcher ich nachweisen konnte, dass ein erheblicher Teil der Kranken, bei welchen das zweite Rippensymptom zu finden war, auch eine Skoliose im obersten Abschnitte der Rückenwirbelsäule aufwies. Auf dieser Grundlage konnte ich dann das einseitige Rippensymptom vollständig erklären. Es ist nämlich klar, dass infolge der Skoliose im obersten Abschnitte der Rückenwirbelsäule nicht nur die Konfiguration der ersten, sondern auch die der zweiten Rippe eine Veränderung erleiden und die Veränderung auch hier darin zur Geltung kommen müsse, dass die Rippe auf der einen Seite relativ verkürzt, auf der anderen hingegen verlängert werde und die relativ verkürzte Rippe eine Geradstreckung erleiden müsse, um die vergrösserte Entfernung zu überspannen. Ein Unterschied in dem Verhalten der ersten und zweiten Rippe besteht bloss darin, dass, nachdem die erste Rippe mit dem Brustbeinhandgriff fest verbunden ist, die infolge der Rippenverkürzung entstandene Spannungserhöhung hier einem grösseren Widerstand begegnet als in der mit einem Gelenk verbundenen zweiten Rippe. Daher kommt es, dass das Sternalende der ersten Rippe nach rückwärts gebogen wird und manchmal auch das Manubrium nach sich zieht, die zweite Rippe hingegen im kostosternalen Gelenk eine Knickung erleidet und dann steil nach oben verlauft. Je steiler der Verlauf ist, um so näher muss die Rippe an das Sternalende des Schlüsselbeines hinter dieses geraten, und das ist der Grund für die Einengung des kosto-klavikulären Dreieckes.

Nach diesen Erörterungen ist es eigentlich überflüssig, uns auch



noch mit der Frage gesondert zu befassen, in welchem Zusammenhange das beschriebene zweite Rippensymptom mit den räumlichen Verhältnissen der oberen Thoraxapertur stehe. Der Zusammenhang ist in dem Verhalten der ersten Rippe zu finden, welches eine regelmässige Begleiterscheinung des Rippensymptomes ist, und welches mit der Konfiguration der Aperturöffnung eng zusammenhängt. Das zweite Rippensymptom ist daher ein indirektes Symptom für die Deformierung des obersten Rippenringes und verdient einen gewissen Wert und Bedeutung dadurch, dass die zweite Rippe für die Untersuchung mehr zugänglich ist als die erste und auch die Eventualität nicht ausser acht gelassen werden kann, dass das Symptom auch dann bestehen könne, wo die übrigen Symptome der Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur so wenig ausgeprägt sind, dass man diese mit der beschriebenen Untersuchungsmethode nicht nachweisen kann. Es gibt ganz gewiss solche minimale Skoliosen, welche durch Inspektion und Palpation nicht festzustellen sind und welche auch auf das Sternalende der ersten Rippe infolge des grossen Widerstandes im obersten Rippenringe keine feststellbare Wirkung ausüben. Solche Skoliosen können dennoch die Konfiguration des Rippenringes tiefgreifend verändern, wie das auch von Hart und Harras hervorgehoben wird. In Anbetracht desjenigen Umstandes, dass die zweite Rippe einen geringeren Widerstand der infolge der Skoliose entstandenen Spannungserhöhung entgegenstellt, ist die Annahme vollkommen berechtigt, dass die zweite Rippe auch in solchen Fällen ihre Lage und Konfiguration verändern und auf diese Weise auf eine Störung der Aperturkonfiguration hinweisen könne.

Nur noch einige Worte über das symmetrisch, auf beiden Seiten vorkommende Rippensymptom. Diese Veränderung kann, wie gesagt, auf eine Skoliose nicht zurückgeführt werden. Es ist höchstwahrscheinlich, dass die Ursache dieser Veränderung im abnormalen Höhenwachstum der Wirbelkörper zu suchen ist, wovon bei den Ausführungen über die pathologische Neigung der Thoraxapertur bereits die Rede war. In solchen Fällen muss der vertebrale Abschnitt der Rippen höher kommen, was selbstverständlich zur Folge hat, dass sich auch der vordere Abschnitt dem Schlüsselbein nähert. Dabei muss infolge der Verlängerung des antero-posterioren Durchmessers auch eine Streckung der Rippen erfolgen, daher kommt es, dass das kosto-klavikuläre Dreieck eingeengt wird. Es wäre sehr empfehlenswert, diesen Verhältnissen bei den Autopsien einige Aufmerksamkeit angedeihen zu lassen.



3. Die Symptome der funktionellen Störungen der oberen Thoraxapertur.

Unter normalen Verhältnissen — schreibt Hart und Harras — ist die Bewegung der ersten Rippe beim Einatmen derartig gestaltet, dass die hebende Bewegung des Corpus costae von vorne nach rückwärts allmählich abnimmt, wodurch sich die Aperturebene der horizontalen nähert und der Rippenknorpel infolge seiner festen Verbindung mit dem Brustbein eine Torsion erleidet. Beim Ausatmen springt der Rippenknorpel in seine ursprüngliche Lage zurück, eine mit dieser konforme Bewegung führt auch die Rippe aus. Wenn der Rippenknorpel verkürzt oder verknöchert ist, muss die Bewegung der Rippe infolge des erhöhten Widerstandes abnehmen, desgleichen in solchen Fällen, wo die Rippe selbst verkürzt oder von abnormalem Verlauf ist. In derartigen Fällen kann die Abnahme der Atembewegung entweder allgemein sein, für die ganze Kontinuität der Rippe geltend, oder bloss einen Abschnitt, z. B. den ventralen oder seitlichen, der Rippe betreffen. Die verminderte Atemexkursion der ersten Rippe kann den Ausgangspunkt bilden für die abnormale Atemexkursion der betreffenden Brustkorbhälfte, in erster Reihe aber für die der zweiten Rippe, welche entweder ebenfalls kleinere Exkursionen macht oder um die verminderten Atembewegungen der ersten Rippe zu kompensieren, grössere. Betreffs der Atemexkursionen des Brustbeines konnten Hart und Harras beim gesunden und phthisischen Brustkorb keine erheblichen Unterschiede finden, ausgenommen den einen, dass unter normalen Verhältnissen das Brustbein in der Höhe der dritten Rippe beim Einatmen am stärksten gebogen wird, beim phthisischen Brustkorb hingegen in der Höhe der zweiten Rippe, im Gelenke zwischen Manubrium und Corpus sterni. Auf Grund all dieser Umstände nehmen Hart und Harras an, dass zwischen der Funktion der oberen Thoraxapertur und denjenigen anatomischen Unregelmässigkeiten, welche im Gebiete der Thoraxapertur als Komponenten des Thorax phthisicus vorkommen, eine weitgehende Korrelation bestehe. Hart und Harras führen zum Beweise dafür sehr interessante Röntgenaufnahmen vor.

Ich meinerseits kam nicht in die Lage, diese Korrelation mit neuen Tatsachen zu unterstützen, wofür die Ursache darin zu suchen ist, dass ich in der funktionellen Untersuchung des obersten Rippenringes beinahe ausschliesslich auf die Beobachtung der Atemexkursionen des unterhalb des Schlüsselbeines zu tastenden kleinen Rippenstückes angewiesen war. Dieses Rippenstück besteht bekanntlich aus zwei Teilen, dem Knorpel, welcher mit dem Brustbein fest ver-



bunden ist, und dem Knochen, von welchem jedoch unter normalen Verhältnissen sehr wenig zu tasten ist. Die Atemexkursion des Knorpelteiles habe ich derartig beobachtet, dass ich vorerst die untere Kante des Knorpels genau zu tasten bestrebt war, was in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit gelingt. (Hier darf nicht vergessen werden, dass das Sternalende der Rippe oft nicht horizontal, sondern — wie ich das bereits ausführte — schief nach oben verläuft.) Der Kranke atmet dabei ruhig, ohne dass seine Aufmerksamkeit auf den Zweck der Untersuchung gelenkt wird, weil bei forciertem Atmen infolge der Kontraktion des Musculus intercostalis die Rippenkante weniger sicher zu fühlen ist. Es schien mir auch, dass bei tiefem Atmen die Eigenbewegung der Rippe beeinträchtigt wird. Es ist ausserdem empfehlenswert, die Atemexkursion des rechten und linken Rippenknorpels gesondert zu beobachten und erst dann beide auf einmal. Der Kranke atmet daher ruhig, indem wir mit gelindem Drucke unsere Fingerkuppen auf die untere Knorpelkante legen. Unter normalen Verhältnissen ist dann zu beobachten, dass die Kante beim Einatmen in zwei Ebenen eine Bewegung ausführt: sie steigt etwas höher und dreht sich nach aussen. Beim Ausatmen ist zu fühlen, wie der Rippenknorpel plötzlich wie eine Feder in seine ursprüngliche Lage zurückspringt, und zwar im Beginne der Ausatmung, dabei dauert die Atemexkursion der übrigen Abschnitte des Brustkorbes noch immer an.

Im Zusammenhange mit den beschriebenen Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur konnte ich in erster Reihe betreffs der Intensität der Knorpelexkursionen eine Abweichung von der Norm beobachten. Es gibt Fälle, wo der Rippenknorpel vollständig unbeweglich bleibt, in anderen Fällen führt er eine geringere Bewegung aus als der Knorpel der anderen Seite. Die eigentümlichste Abweichung ist jedoch beim Ausatmen zu beobachten: der Knorpel springt nicht federhaft zurück im Beginne des Ausatmens, sondern kehrt langsam mit der Atembewegung der übrigen Teile des Brustkorbes gleichzeitig in seine ursprüngliche Lage zurück, ja oft schien es mir sogar, als wenn dies am Ende des Ausatmens geschehen wäre.

Die Atemexkursionen des tastbaren Knochenteiles der Rippe habe ich derartig beobachtet, dass die Fingerkuppen nicht auf die untere Rippenkante, sondern auf die Oberfläche der Rippe gelegt wurden. Dabei kann der Kranke auch tief atmen. Unter normalen Verhältnissen finden wir dann, dass das Sternalende der Rippe beim



Einatmen ein wenig nach vorne kommt und gehoben wird, und dass die hebende Bewegung von vorne nach hinten an Intensität zunimmt. Eine derartige Bewegung der Rippe wird sich darin offenbaren, dass derjenige Finger, welcher dem Sternalende der Rippe am meisten entfernt ist, die ausgiebigste Bewegung macht, der dem Rippenknorpel aufgelegte Finger aber beinahe unbeweglich bleibt. Bei dieser Untersuchungsmethode wirkt es jedoch störend, dass die der Brustkorbwand aufgelegten Finger auch die Kontraktion und Erschlaffung des Musculus pectoralis vermitteln, was einigermassen dadurch zu paralysieren ist, dass der Fingerdruck ein wenig verstärkt wird.

Dem entgegengesetzt ist unter pathologischen Verhältnissen zu beobachten, dass die der Rippenoberfläche aufgelegten Finger beiläufig eine gleichmässige Bewegung ausführen, und zwar meistens nur in der Richtung des sagittalen Brustkorbdurchmessers (nach vorne resp. nach seitwärts), die hebende Bewegung hingegen bleibt aus. In solchen Fällen war auch das von O. Kuthy beschriebene akromiale Symptom oft zu beobachten.

Alle diese funktionellen Abweichungen von der Norm konnte ich jedoch nicht in allen denjenigen Fällen beobachten, wo eine Unregelmässigkeit der oberen Thoraxapertur supponiert werden musste. Ich habe sehr schwere Unregelmässigkeiten gesehen ohne funktionelle Störungen, und sah Fälle, wo kaum eine anatomische Läsion vorzuliegen schien und das Sternalende der ersten Rippe dennoch unbeweglich blieb. All dies wird begreiflich, wenn wir überlegen, dass mit der beschriebenen Untersuchungsmethode bloss die Atemexkursionen des Rippenendes zu beobachten sind und dass die Qualität und Intensität der Atemexkursionen der ersten Rippe nicht nur von den anatomischen Verhältnissen im ersten Rippenringe abhingen, sondern auch von vielen anderen Umständen.

Damit wäre mein Rechenschaftsbericht über die Ergebnisse meiner Untersuchungen erschöpft. Ich glaube bewiesen zu haben, dass die anatomischen Unregelmässigkeiten, welche besonders von Freund und Hart und Harras beschrieben wurden, aus gewissen äusseren Zeichen durch eine einfache Untersuchungsmethode zu erkennen sind und dass diese äusseren Zeichen tatsächlich Symptome für die Unregelmässigkeiten der Thoraxapertur bilden. Wie es erinnerlich ist, habe ich in diesen Unregelmässigkeiten, resp. in den Symptomen für diese, die Zeichen derjenigen individuellen Disposition gesucht, auf welche die infolge der Kriegsstrapazen entstehende



tuberkulöse Lungenerkrankung zurückzuführen wäre. *Daraus, dass von vielen Hunderten darauf untersuchten Lungenkranken kaum einige gefunden werden konnten, welche das eine oder das andere Symptom der Aperturanomalien nicht aufwiesen*, habe ich auf die aufgeworfene Frage die Antwort darin gefunden, *dass zwischen der individuellen Disposition für die tuberkulöse Lungenerkrankung und den Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur ein inniger Zusammenhang bestehe.*

Dieser Zusammenhang wurde durch den Umstand noch mehr bewiesen, *dass in der Überzahl der Fälle der Lungenprozess auf derjenigen Seite lokalisiert werden konnte, wo nach den gefundenen Zeichen die Aperturunregelmässigkeit angenommen werden musste.* Gewiss habe ich von dieser Regel auch Abweichungen feststellen können, doch ist das derartig selbstverständlich, dass ich eher daran etwas auszusetzen hätte, wenn ich solche Abweichungen nicht gefunden hätte. In erster Reihe ist es ja bekannt, dass durch die asymmetrischen Unregelmässigkeiten der Apertur beide Aperturhälften deformiert werden können und dass die Unregelmässigkeiten des obersten Rippenringes nicht das einzige Moment dafür abgeben, auf welches die Lokalisation der tuberkulösen Lungenerkrankung in der Spitze zurückzuführen ist, es ist daher nicht wunderzunehmen, wenn die äusseren Zeichen in dem einen oder anderen Falle mit dem Lungenbefund nicht übereinstimmen. Und dann noch eines. Das tuberkulöse Virus ist kein fixes Virus, der tuberkulöse Prozess kann in der einen Spitze längst ausgeheilt sein, um in der anderen Spitze nach Monaten oder Jahren manifest und progredient zu werden. Ich habe mehrere solche Fälle beobachtet, wo nach den klinischen Symptomen ein ausgeheilter Lungenprozess angenommen werden musste, und auf dieser Seite fand ich dann auch die Symptome der Aperturunregelmässigkeit, während auf der anderen Seite, wo die Erkrankung akute Symptome aufwies, solche Zeichen nicht gefunden werden konnten. Ich glaube jedoch, dass eine solche Ausnahme eher für als gegen die Regel spricht.

Es ist auch bemerkenswert, *dass ich die Symptome der Aperturunregelmässigkeit um vieles öfter rechts als links nachweisen konnte*, was mit der Beobachtung der Pathologen und Kliniker übereinstimmt, dass die rechtsseitige Lungenspitzenerkrankung öfter rechts als links vorkomme. Was der Grund für diese Erscheinung sei, darüber möchte ich nichts Be-



stimmtes sagen, ich mutmasse jedoch, dass auch gewisse Anomalien in der Körperhaltung, welche in der Zeitperiode der Entwickelung dann eine Skoliose hervorrufen können, dafür verantwortlich zu machen seien. Es wäre bei der Wichtigkeit der Frage sehr empfehlenswert, wenn wir sowohl in der klinischen Beobachtung, wie auch bei der Autopsie mehr Augenmerk dem Zusammenhange schenken würden, welcher zwischen den diversen Verkrümmungen der Wirbelsäule und der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in der Spitze im Wege der asymmetrischen Unregelmässigkeit der Thoraxapertur ohne Zweifel besteht.

Es wäre ausserdem sehr erwünscht, dass die Symptome für die Aperturunregelmässigkeiten nicht nur bei Lungenkranken gesucht — wo diesen im Sinne der Ausführungen auch eine gewisse diagnostische Bedeutung gebührt —, sondern dass die diesbezüglichen Untersuchungen auf breiterer Grundlage ausgeführt werden. Wie das aus den Ausführungen Freunds und Harts bekannt ist, entstehen diese Unregelmässigkeiten teilweise auf angeborener Grundlage, teilweise werden sie in der Zeitperiode der Entwickelung, besonders aber in der Schulzeit erworben (Skoliose). Diese Unregelmässigkeiten müssen notwendigerweise zu keiner Lungenerkrankung führen, auch Hart und Harras fand sie bei gesunden und ich selber habe ebenfalls mehrere solche Individuen untersucht, bei welchen die beschriebenen Zeichen vorhanden waren, ohne klinische Symptome der Lungentuberkulose. Gewisse minimale Abweichungen von der Norm konnten jedoch bald immer gefunden werden, abgekürzter Perkussionsschall, abgeschwächtes oder rauheres, lauteres Atmen, und es ist fraglich, ob es sich hier nicht um denselben Zustand handelt, wie wir ihn bei Behinderung der Nasenatmung beobachten können und aus welchem sich dann nach erfolgter Infektion ein Spitzenprozess entwickeln kann. Ich erinnere mich eines Kranken, eines 18 jährigen Jungen, welcher mich vor mehreren Monaten zwecks Konsultation aufsuchte. Bei dem Jungen fand ich damals pleurale Schwarten nach einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis und links ein ausgeprägtes zweites Rippensymptom ohne Symptome einer Spitzenerkrankung, jedoch etwas verkürztem Perkussionsschall, rauherem Atmen, keine Rasselgeräusche. Ich habe den Kranken mit Rat versehen und nach Hause geschickt. Nach einigen Monaten meldet sich der Junge wieder, ziemlich herabgekommen, subfebril und in der linken Lungenspitze mit einem ausgesprochenen Verdichtungsherde mit vielen Rasselgeräuschen. Inzwischen hat sich daher bei



dem Kranken ein schwerer Spitzenprozess entwickelt, ebenda, wo vor nicht langer Zeit ausser dem Rippensymptom nichts Pathologisches gefunden werden konnte. Eine solche Erfahrung und die Überlegung, dass die Aperturunregelmässigkeiten zweifellos ein und vielleicht das wichtigste lokale, disponierende Moment für das Entstehen der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung abgeben, sollten dazu führen, dass den Symptomen der Aperturunregelmässigkeiten auch bei der Untersuchung der sog. Gesunden eine gesteigerte Aufmerksamkeit geschenkt werde, weil durch die Symptome diejenigen Individuen zu erkennen sind, bei welchen für eine tuberkulöse Lungenerkrankung eine besondere Neigung besteht. Und dies hätte dann eine prophylaktische Bedeutung. Bekanntlich hält Hart die erworbenen Unregelmässigkeiten der Thoraxapertur, daher besonders diejenigen, die ihre Ursache in der Skoliose haben — und diese kommen nach meinen Erfahrungen sehr häufig vor —, durch zweckmässige Massnahmen für korrigierbar. Hart führt diesbezüglich folgendes aus:

„Die Formung des menschlichen Brustkorbes, seine Gestaltung zu endgültiger Funktion beruht auf der Einwirkung bestimmter physiologischer funktioneller Wachstumsreize. Ihre ständige Aufrechterhaltung und Übung weist der Brustkorbentwickelung eine feste Richtung und gibt insbesondere der oberen Thoraxapertur ihre endgültige Form. Ist deren Entwickelungstendenz aber von vornherein eine schwache oder fehlerhaft gerichtete, so gilt es jenen funktionellen Wachstumsreizen eine erhöhte Bedeutung beizumessen und durch ihre Pflege und Förderung einen Ausgleich anzustreben."

„Die Wachstumsreize sind gegeben in ausgiebiger respiratorischer Betätigung des Brustkorbes, insbesondere seiner obersten Teile und im Gebrauch der Arme, dessen Erwerb in der Phylogenese die Weiterentwickelung des Brustkorbes bestimmt hat. Ihre Anwendung muss sich geltend machen in der gesamten Wachstumsperiode, besonders in den Zeiten lebhafterer Entwickelung, aber darüber hinaus auch noch in einem Lebensalter, wo nach Vollendung des Lungenwachstums das des Brustkorbes noch nicht zum Abschluss gekommen ist."

Unsere diesbezüglichen Massnahmen — sagt Hart — müssten wir mit dem Schulbesuch beginnen. Die Kinder müssten systematisch untersucht werden, und zwar nicht nur beim Eintritt in die Schule, sondern auch im Laufe des Jahres, die schwach entwickelten, besonders aber diejenigen, deren Brustkorb mangelhaft oder krankhaft entwickelt ist, sollten gesondert in Evidenz ge-

halten und in Waldschulen, Seehospizen usw. untergebracht, einer rationellen Körperübung, und wo notwendig, einer orthopädischen Behandlung unterzogen werden. Zwecks entsprechender Weiterentwickelung des Brustkorbes und Aneignung einer richtigen Atmungstechnik sollte das Turnen und das Singen nicht nur in der Schule geübt, sondern es müssten für die schulentlassene Jugend Weiterbildungskurse zu diesem Zwecke errichtet werden. Nachdem nach Sumita die Entwickelung des Brustkorbes erst im dritten Jahrzehnt ihr Ende findet, müssten wir unsere diesbezügliche Fürsorge bis zu dieser Altersperiode erstrecken. Hart führt ausserdem eine Menge verschiedener Massnahmen an, die alle dazu bestimmt wären, um der Entwickelung des Brustkorbes die entsprechende Richtung zu geben.

Wie hieraus ersichtlich, handelt es sich hier um ein ungemein wichtiges und voll begründetes System der Tuberkuloseprophylaxe und kann es in unseren Massnahmen nur als Erleichterung gelten, wenn nach Erkennung derjenigen Symptome, mit welchen die Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur verbunden sind und welche schon vor Ausbruch der Lungenphthise bestehen können, die Selektion der für die Lungenphthise besonders disponierten mit einer grösseren Sicherheit ausgeführt werden kann.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen angelangt. Wie wir sehen, hat die Erkennung der Aperturunregelmässigkeiten nicht nur vom Standpunkte der Phthisiogenese ihre Bedeutung, sondern sie kann auch für die Diagnose und Prophylaxe verwertet werden. Ich bin mir dessen voll bewusst, dass meine Beobachtungen in vieler Beziehung einer Ergänzung bedürfen, besonders wichtig wären solche Untersuchungen, durch welche derjenige Zusammenhang aufgeklärt werden könnte, welcher zwischen den Aperturunregelmässigkeiten und den anderen Verhältnissen des Brustkorbes in anatomischer und funktioneller Beziehung zweifellos besteht. Mit solchen Untersuchungen befasse ich mich bereits und möchte ich darüber später ebenfalls berichten.

Zusammenfassung.

1. Die Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur sind mit gewissen äusseren Symptomen verbunden, welche auch durch einfache Untersuchungsmethoden — Inspektion und Palpation — erkannt werden können.

2. Die abnormale Neigung der Aperturebene, die räumliche Beengung im Gebiete des obersten Rippenringes und funktionelle Stö-



rungen von seiten des letzteren sind alle durch äussere Zeichen erkenntlich, welche zumeist an der Vorderfläche des Brustkorbes im abnormalen Verlauf der ersten und zweiten Rippe, in der Gestaltung des ersten Interkostalraumes und des kosto-klavikulären Dreieckes usw. zu finden sind.

3. Die Unregelmässigkeiten der Thoraxapertur kommen bei den meisten Lungenkranken vor, die Annahme ist daher berechtigt, dass diese einen und vielleicht den wichtigsten Faktor für die individuelle Disposition zur Lungenspitzenphthise abgeben.

4. Die Erkennung der Aperturunregelmässigkeiten hat nicht nur eine gewisse diagnostische, sondern auch eine prophylaktische Bedeutung.

Literatur.

Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.

Hart, Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XXIV. — Die Arbeiten Freunds und anderer erwähnten Forscher fand ich in diesen beiden angeführten Werken erschöpfend referiert.

Bacmeister, Zur Frage der lokalen Disposition der Lungenspitzen für die Entstehung der Phthise. Tuberculosis 1913. Bd. 12. Nr. 8.

Derselbe, Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungenphthise. Beitr. z. Klinik d. Tuberk Bd. XXVIII. Heft 1.

Stiller, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin Wochenschr. 1912. Nr. 3.

Derselbe, Über den Thorax asthenicus. Tuberculosis 1913. Bd. 12. Nr. 5

Hans Virchow, Ein phthischer Thorax nach Form. Berl. klin. Wochenschr 1915. Nr. 51.

Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Ebenda.

Hart, Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 24. Nov. 1914. Zeitschr. f Tuberk. Bd. XXV. Nr. 5.

F. Köhler, Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1912 Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XX. Nr. 7.

Alexander Korányi, Belorvostoni elöadások (Vorträge über innere

O. Kuthy und Wolff-Eisner, Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose.

Orsós, A tüdöcsúcsok szerkezetéröl (Über die Gestaltung der Lungenspitzen) Arbeiten des Vereins ungarischer Tuberkuloseärzte 1913.

Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der Lungenschwindsucht.

Toldt, Anatomischer Atlas.



Aus der med. Klinik des Königlich Akademischen Krankenhauses in Uppsala. (Direktor: Prof. Dr. Ragnar Friberger.)

Ein Beitrag zur Kavernendiagnostik. (Parakavernenrasseln.)

Von

Arvid Wallgren,
I. Assistenzarzt.

Bei der vorgeschrittenen chronischen Lungentuberkulose ist das Vorhandensein von Spitzenkavernen eine so häufig auftretende Erscheinung, dass es fast erstaunlich ist, wie verhältnismässig selten sich dieselben bei Lebzeiten mit Sicherheit physikalisch nachweisen lassen. Die Kavernensymptome, nach denen man gewöhnlich sucht, und die man dann verwertet (Schallwechselphänomene, amphorisches und metamorphosierendes Atmen, metallisches Rasseln oder grosse Spitzenrasselgeräusche) sind häufig unzuverlässig oder aber ist es schwierig, sie herauszufinden; häufig sind sie nur spärlich vorhanden, und wenn sie da sind, deuten sie meist auf recht grosse Hohlräume in den Lungen hin. Wie oft hat man auf seine Erfahrung zurückgreifen müssen, wenn es galt das Vorhandensein von Kavernen festzustellen, da diese ja, wie bekannt, in einem gewissen Stadium von Lungentuberkulose fast immer vorkommen.

Da es schon trotz Anwendung aller unserer gewöhnlichen Hilfsmittel auf grosse Schwierigkeiten stösst, Kavernen überhaupt nachzuweisen, wieviel schwieriger, ja fast unmöglich muss es sein, eine frühe Diagnose zu stellen, eine kleine Kaverne zu diagnostizieren. In der Röntgenuntersuchung besitzen wir indes ein Hilfsmittel, mit Röntgenstrahlen lassen sich fast immer grössere Kavernen entdecken, und häufig sind auch ganz kleine, bei denen keine physikalischen Symptome konstatiert werden können, sichtbar, und zwar zeigen



sich diese als kleine, von einem Ring umgebene Flecke in dem dunklen Tuberkelschatten. Durch die Röntgenphotographie können wir also einerseits die bekannten physikalischen Kennzeichen der Kavernen kontrollieren, andererseits haben wir die Möglichkeit, durch Vergleich des physikalischen Untersuchungsbefundes mit der Röntgenplatte neue Kavernenzeichen zu finden.

Bei derartigen Vergleichen fiel es nun Professor R. Friberger auf, dass gleichzeitig mit einer gewissen Art von Rasseln in der einen Lungenspitze eine röntgenologisch nachweisbare Kaverne unterhalb dieser Rasselgeräusche vorhanden war. Auf die Veranlassung von Professor Friberger hin habe ich in nachstehendem Aufsatz teils die fraglichen Rasselgeräusche näher beschrieben, teils die diesbezüglichen Angaben, die ich in der Literatur finden konnte, zusammengestellt.

Ehe ich zur Beschreibung dieser für das Vorhandensein von Kavernen von uns als charakteristisch angesehenen Rasselgeräusche übergehe, möchte ich bemerken, dass sich meine Beschreibung sowie alle anderen Angaben nur auf die oberen Teile der Lunge, F. scl. u. icl., sowie auf die entsprechende Partie der hinteren Seite beziehen. Ob auch an anderen Teilen der Lunge durch solche Rasselgeräusche Kavernen diagnostiziert werden können, liegt ausser dem Bereich meiner Erfahrung.

Die fraglichen Rasselgeräusche lassen sich vielleicht am besten auf folgende Weise beschreiben: *Eine streng lokalisierte Gruppe Rasselgeräusche mit auffallend intensivem Klang; und zwar handelt es sich hier um Rasselgeräusche von verschiedener Grösse, oder aber um eine Anzahl — meistens wenig — Rasselgeräusche von derselben Grösse wie die sog. subkrepitierenden Rasselgeräusche oder kleiner.*

Diese Rasselgeräusche — Professor Friberger nennt sie Parakavernenrasseln[1]) — werden unserer Ansicht nach teils durch den klaren, intensiven Klang, teils durch die strenge Lokalisation charakterisiert. Der Name Parakavernenrasseln wird dadurch motiviert, dass, wie es uns scheint, diese Rasselgeräusche zum grössten Teil wenigstens in kleinen, in der nächsten Umgebung einer Kaverne

[1]) Eine sprachlich gesehen anfechtbare Zusammensetzung — eine griechische Präposition mit einem lateinischen Substantiv — die Aussprache scheint jedoch leichter zu sein als das rein lateinische Juxta-Kavernenrasseln; im übrigen ist diese Bezeichnung ein nur für diesen Aufsatz der Kurze wegen gewählter Ausdruck.



befindlichen Bronchien und nicht in der Kaverne selbst entstehen und ihren stärkeren Klang durch die Konsonanz in der Kaverne empfangen. Viele Forscher, namentlich Skoda, sind ja der Ansicht, dass der hinsichtlich des Klanges veränderte Charakter der Rasselgeräusche, der durch Verdichtung und Kavernen verursacht wird, auf der in den Kavernen und den grösseren Lufträumen hervorgerufenen Konsonanz beruhen soll. Skoda meinte auch, dass die Rasselgeräusche selbst nicht in den Lufträumen zu entstehen brauchten, sondern in der Nähe derselben und doch durch die Kavernen Konsonanz erhielten. Dieses sollte vor allem für „Exkavationen mit dicken, starren Wandungen gelten. In solchen Exkavationen selbst entstehen keine Geräusche, es können nur anderswo entstandene Geräusche darin konsonieren". Dass dies der Fall sein kann, dürfte von niemand bezweifelt werden können. Man braucht hierbei nur an Fälle von älteren Individuen mit gutartiger, geschrumpfter, kavernöser Lungentuberkulose denken, bei denen man häufig über den Lungenspitzen bei bronchiellem oder amphorischem Atmen kein anderes Rasseln als ein paar kleine, intensive, subkrepitierende Geräusche hört. Wenigstens hat Verf. den Eindruck, als entstände dieses Rasseln nicht innerhalb der fibrösen dickwandigen Kavernen, sondern in der Nähe derselben. Diese Geräusche könnte man als Typus des Parakavernenrasselns bezeichnen.

Auch andere Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, dass der Klang der Rasselgeräusche durch Konsonanz naheliegender Kavernen verstärkt werden kann. So schreibt z. B. H. Barth von den Laënnecschen Kavernenrasselgeräuschen: „Il peut aussi se manifester par le mécanisme de la consonance quand des râles humides, qui ont leur siège dans un tuyau bronchique, retentissent dans une caverne située au voisinage"; und Hermann Eichhorst sagt von den metallischen Rasselgeräuschen: „Es genügt häufig, wenn sie in der Nähe eines grösseren glattwandigen Hohlraumes hervorgerufen werden und sich durch die Luft desselben nach aussen fortpflanzen. Aus diesem Grunde werden häufig Rasselgeräusche der Lunge bei Pneumothorax metallisch gehört."

Meine Annahme, dass die oben beschriebenen Rasselgeräusche in der Nähe einer Kaverne und nicht in derselben entstehen, dürfte daher manches für sich haben. Die Richtigkeit dieser Behauptung mit Sicherheit zu beweisen, ist wenigstens auf dem heutigen Standpunkt der Dinge noch nicht möglich; im übrigen auch von geringem praktischen Nutzen. Die Hauptsache ist, dass die Rasselgeräusche wirklich durch das Vorhandensein der Kaverne ihren von anderen konsonierenden Rasselgeräuschen verschiedenen Klang erhalten.



Was die Lokalisation des Parakavernenrasselns angeht, so ist dieselbe, wie oben erwähnt, regelmässig an dem oberen Teile der Lungen, in der F. scl. und der F. icl., sowie in der entsprechenden Partie der hinteren Seite auskultiert worden, und zwar am deutlichsten, klangvollsten und charakteristischsten meistens nur an einem kleineren Fleck auf diesen Stellen. Bei der Auskultation neben diesem Fleck verlieren die Rasselgeräusche je weiter weg man das Stethoskop setzt ihren charakteristischen Klang; sie können jedoch durch Fortleitung an einem grossen Teil der Lungenspitze gehört werden. (Vergl. Bergmark.) Bisweilen kann man sie auch auf die Spitze der anderen Lunge übertragen wiederfinden, u. a. an ihrem Rythmus erkennbar.

Beim Vergleich mit der Röntgenplatte konnte in der Regel gerade unter dem Fleck, wo das Rasseln am deutlichsten und stärksten gehört wurde, eine Kavernenzeichnung konstatiert werden. Bisweilen lag die Kavernenzeichnung nicht gerade unter der Stelle des Parakavernenrasselns, sondern in der Nähe desselben. In derartigen Fällen hat es sich vielleicht um etwas tiefer in dem verdichteten Lungenparenchym gelegene Hohlräume gehandelt, und Eigentümlichkeiten in der Verdichtung haben dazu beigetragen, die Rasselgeräusche am stärksten und besten gerade auf den Fleck zu projizieren, wo sie mit dem Stethoskop aufgefasst wurden.

Die Grösse der auf der Röntgenplatte beobachteten Kavernenzeichnung, die das Parakavernenrasseln hervorrief, variierte zwischen dem Umfang einer reichlich grossen Erbse bis zu einer guten Walnuss. In gewissen Fällen dürfte daher das Parakavernenrasseln ein genaueres Diagnostikum sein als andere sonst verwerteten Symptome, die bei so kleinen Hohlräumen nicht vorzukommen pflegen. Natürlich liegen die Verhältnisse nicht in jedem Fall so, dass, wo Kavernen vorhanden sind, Parakavernenrasseln auftreten muss, was übrigens aus untenstehender Kasuistik hervorgeht. Hier konnten in einer Reihe von Fällen Kavernen mittelst Parakavernenrasselns auf der einen, nicht aber auf der anderen Lunge physikalisch nachgewiesen werden, obgleich die Röntgenuntersuchung Hohlräume an beiden Seiten ergeben hatte, die vielleicht auf der Lunge, wo die Rasselgeräusche nicht gehört wurden, grösser waren. In nur wenigen Fällen wurden andere physikalische Symptome von Kavernen gefunden.

Schon früher haben verschiedene Autoren ähnliche oder völlig identische Rasselgeräusche, die auf Kavernen zu deuten schienen, beschrieben. So sprechen z. B. Furnet, Barth u. Roger u. a. von „râle cavernuleux ou muqueux à timbre clair“ und dieses Rasseln beschreiben letztere als „un râle humide à bulles plus petites, plus



superficielles d'un timbre clair, sans mélange de respiration caverneuse; le râle, qui se lie fréquement à l'existence des tubercules ramollis du poumon, ne se rencontre q'au niveau des cavités de petite dimension et il tire sa valeur moins des caractères de ses bulles que de son siège, et des autres phénomènes concomitants". Hirtz erwähnt in seiner Inauguraldissertation ebenfalls râle cavernuleux. Es ist wie ein eigentümliches Knistern mit klarem, hohem, starkem, fast metallischem Klang, ähnlich den feinen Rasselgeräuschen bei Pneumonie, jedoch oberflächlicher und namentlich während des Inspiriums hörbar, nach Hirtz ist es das pathognomische Zeichen der Erweichung und weist auf kleine oberflächliche Hohlräume hin.

Eugen Seitz ist der Ansicht, dass man bei oberflächlichen Kavernen mitunter imstande ist, nur durch die Art des Rasselns diese zu erkennen. Die Eigenschaften, die ein derartiges auf oberflächliche Kavernen hindeutendes Rasselgeräusch kennzeichnen, sind folgende: „Einer ungewöhnlichen Stärke und Nähe desselben mitunter in dem Grade, dass das Geräusch schon bei blosser Annäherung des Ohres an die betreffende Stelle der Brust vernommen wird. Einer ungewöhnlichen Deutlichkeit des charakteristischen Klangreichtums. Der Existenz eines grossblasigen Rasselns, entweder rein als solchen, oder häufiger untermischt und alternierend mit kleinblasigen Rasselgeräuschen." Eine Beschreibung, die fast genau mit der meinigen über das Parakavernenrasseln übereinstimmt.

Laënnec, Eichhorst, Barth et Roger, Skoda u. a. erwähnen unter Laënnecs Nomenklatur „le râle crépitant sec à grosses bulles ou craquement". Es soll dem Ton, der durch Aufblasen einer Ochsenblase erhalten wird, gleichkommen und eine seltene Erscheinung sein, die auf Bildungen von Hohlräumen in den Lungen hindeutet. Soweit ich die Beschreibung dieses Tones verstehe, ist er mit dem Parakavernenrasseln nicht identisch. Dasselbe gilt für das Laënnecsche râle caverneux, das von ihm zum Unterschied von dem gewöhnlichen râle muqueux geschildert wird als „Plus abondant, plus gros et se fait dans un espace circonscrit où la toux et la respiration caverneuse ainsi que la pectoriloquie se font ordinairement entendre aussi", Rasselgeräusche, die der heutigen Nomenklatur nach wohl dem grossen konsonierenden Rasseln mit bronchiellem oder amphorischem Atmen entsprechen.

Wenn nun auch mit dem Parakavernenrasseln identische Rasselgeräusche früher in der Literatur beschrieben worden sind, so dürfte es doch angebracht sein, die Aufmerksamkeit aufs neue hierauf zu lenken, da derartiger Rasselgeräusche in den meisten Lehr- und Handbüchern nicht Erwähnung getan ist, und vor allem, da deren



Wert als Kavernendiagnostikum erhöht ist durch die von Prof. Friberger und mir angewandten Methode mittelst Kontrolle von Röntgenplatten, die Bedeutung dieser Rasselgeräusche als mit den Kavernen im Zusammenhang stehend festzustellen.

Einige Autoren sind übrigens dagegen aufgetreten, dass es eine wesentlich physikalische Eigenschaft ist, die die Rasselgeräusche bei gewöhnlicher Verdichtung von denen bei Kavernen unterscheidet.

Ich habe oben erwähnt, dass wir in allen Fällen, wo Parakavernenrasseln vorlag, Kavernen konstatieren konnten. Ausnahmen gab es nur zwei. In diesen Fällen (Fall 11 und 12), beides Kinder, fand sich auf der Röntgenplatte keine Kavernenzeichnung, trotzdem physikalisch dem Rasseln ähnliche Parakavernenrasselgeräusche vorhanden waren.

Bei Kindern hört man ja das Rasseln oft konsonierender als es dem wirklichen Zustand in der Lunge entspricht. Vierordt schreibt in seiner Diagnostik der inneren Krankheiten: „Bei Kindern können sogar, ohne eine Spur von Hohlraum oder Verdichtung, bei einfacher Bronchitis die Rhonchi laut klingend zum Ohr geleitet werden (Elastizität der Lunge und des Thorax." Sind bei einem Kind gewöhnliche Rasselgeräusche in den Lungen konsonierend, so ist es erklärlich, wenn das Rasseln bei gewöhnlicher Verdichtung stärker konsonierend wird, als wir es bei einem Erwachsenen zu finden gewöhnt sind. Ausserdem kann ich mich nicht ganz von der Auffassung frei machen, dass in diesen beiden Fällen besondere Umstände vorgelegen haben, die verursachten, dass der Klang des Rasselns so intensiv geworden war, so dass sie mit Parakavernenrasseln verwechselt wurden. In beiden Fällen hörte man das Rasseln in der Nähe des rechten Sternalrandes in 1:2 bzw. 1:3, also oberhalb der Gegend der grossen Bronchien im Lungenhilus; in beiden Fällen fanden sich Verdichtungen nur am Hilus oder in der nächsten Umgebung desselben. Ich vermute, dass dieses Rasseln in dem verdichteten Gewebe entstanden ist und wegen seiner Nähe am Hilus und an den grossen Bronchien durch Konsonanz im letzteren ihren Parakavernenklang angenommen hat.

Kasuistik.

Fall 1. Journalnummer 144/13. A. W. 19 Jahre alt. Knecht.

Rechte Lunge vorn: Keine sichere Dämpfung. Vesikuläres Atmen. In 1:2 und 1:3 am Sternum einige wenige subkrepitierende Rasselgeräusche, ebensolche unter dem Pektoralisrande. Rechte Lunge hinten: Leichte Dämpfung in der F. ssp. Nirgends tympanitischer Perkussionston. Vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche.



Linke Lunge vorn: Starke bis leichte Dämpfung F. scl. bis C:2. Sonst keine Dämpfung. F. scl. unbestimmtes Inspirium, entferntes bronchiales Exspirium mit grossen konsonierenden Rasselgeräuschen. I:1 unbestimmtes Atmen mit grossen konsonierenden Rasselgeräuschen. I:2 unbestimmtes Atmen mit undeutlichem Rasseln. Linke Lunge hinten: Starke bis leichte Dämpfung F. ssp. bis unterhalb der Spina scapulae. Nirgends Tympanismus. In F. ssp. unbestimmtes Atmen mit Parakavernenrasseln. Unterhalb der Spina scapulae vesikuläres Atmen ohne Rasseln.

Röntgenphotographie: Auf der Spitze der rechten Lunge, wahrscheinlich auch im Bereich von I:1 und I:2, sowie spärlicher fast über der ganzen Lunge feine Herde. Starke Verdichtung in der Spitze der linken Lunge sowie auf dem gleich unterhalb der Klavikel gelegenen Gebiet. Ausgesprochene Kavernenzeichnung auf der Spitze, der F. ssp. entsprechend.

Fall 2. 207/13. A. H. 23 Jahre alt. Nachtwächter.

Rechte Lunge vorn: F. scl. starke Dämpfung und Tympanismus. I:1 bis I:4 mässige Dämpfung mit hohem Tympanismus. I:5 matter Ton. F. scl. rauhes Inspirium. Bronchiales Exspirium, einzelne grosse Rasselgeräusche. I:1 medial bronchiales Atmen, lateral unbestimmtes Inspirium. Bronchiales Exspirium; Rasseln. I:2 medial bronchiales Atmen, lateral unbestimmtes Atmen mit Rasseln. I:3 rauhes vesikuläres Atmen, mittelgrobe Rasselgeräusche. I:4 vesikuläres Atmen, zahlreiche mittelgrosse Rasselgeräusche. Rechte Lunge hinten: F. ssp. bis Angulus scapulae starke bis leichte Dämpfung. F. ssp. Tympanismus. Unterhalb des Angulus tiefer Tympanismus. Obere Hälfte gemischte Atmungsgeräusche mit grobem Rasseln. Unterhalb davon verschärftes vesikuläres Atmen und mittelgrobe Rasselgeräusche.

Linke Lunge vorn: F. scl. bis C:4 Dämpfung mit Tympanismus. Unterhalb davon tiefer deutlicher Tympanismus. Überall unbestimmtes Atmen und grosse Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: Starke Dämpfung in der oberen Hälfte. Unterhalb davon leichte, mässige Dämpfung mit tiefem Tympanismus. F. ssp. unbestimmtes Atmen mit Parakavernenrasseln; Wintrich unsicher. Unterhalb hiervon unbestimmtes Atmen und grosse, mittelgrobe Rasselgeräusche.

Röntgenuntersuchung. Starke fleckige Verdichtungen über beiden Lungenfeldern, am stärksten auf dem linken. In dem ersten Rippenzwischenraum an der rechten Seite nach vorn zu eine begrenzte walnussgrosse Partie von kavernenähnlichem Aussehen. Auf der linken Seite, dem Gebiet gleich oberhalb und unterhalb der Spina scapulae entsprechend, ein paar kleinere, sich ähnelnde Verdünnungen in dem verdichteten Gewebe.

Fall 3. A. J. P. 13 Jahre alt. Mädchen.

Rechte Lunge vorn: Leichte Dämpfung F. scl. bis C:4. F. scl. gemischte Atmungsgeräusche mit Parakavernenrasseln. I:1 verschärftes vesikuläres Atmen, einige wenige Rasselgeräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen. Einige wenige Rasselgeräusche am Sternum. Rechte Lunge hinten: Überall leichte Dämpfung. Vesikuläres Atmen. F. ssp. ein paar Parakavernenrasselgeräusche: Im oberen Teil des Interskapularraumes ein paar kleine, nicht völlig konsonierende Rasselgeräusche.



Linke Lunge vorn: F. scl. starke Dämpfung ohne deutlichen tympanitischen Beiklang. I:1 und I:2 Dämpfung mit Tympanismus. I:3 gedämpfter Lungenton. Unten keine deutliche Dämpfung. F. scl. bis I:1 unbestimmtes Atmen und mittelgrosse Rasselgeräusche. I:2-Basis vesikuläres Atmen mit Rasseln. Linke Lunge hinten: Mässige, leichte Dämpfung an der oberen Hälfte nach unten zu abnehmend. F. ssp. unbestimmtes Atmen und mittelgrobe Rasselgeräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen mit Rasseln, ganz unten spärlich.

Röntgenphotographie. Starke fleckige Verdichtungen über beiden Lungenfeldern, zentral und an der linken Seite am stärksten. Im linken Spitzengebiet eine taubeneigrosse Kaverne; eine kaum walnussgrosse Kaverne im rechten oberhalb der Klavikel.

Fall 4. L. S. 28 Jahre alt. Frau.

Rechte Lunge vorn. Keine Dämpfung. Überall vesikuläres Atmen. In I:1 und I:2 einige kleine Rasselgeräusche. Rechte Lunge hinten: Unbedeutende Dämpfung an der oberen Hälfte. Überall vesikuläres Atmen ohne Rasseln.

Linke Lunge vorn: F. scl. starke Dämpfung. Im übrigen starke bis mässige Dämpfung. F. scl. bronchiales Atmen mit grossen Rasselgeräuschen. In I:1 und I:2 bronchiales Atmen und Parakavernenrasseln. Unterhalb hiervon unbestimmtes Atmen mit Rasseln. Linke Lunge hinten: F. ssp. starke Dämpfung. Unterhalb davon abnehmende Dämpfung bis zum Angulus scapulae. F. ssp. bronchiales Atmen mit grossen Rasselgeräuschen. Im Interskapularraum unbestimmtes Atmen und grobe Rasselgeräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen mit Rasselgeräuschen.

Röntgenphotographie: Die rechte Lunge scheint fast ganz frei zu sein, doch sieht man an der Spitze einzelne, wie es scheint, nicht neue Herde, sowie in dem unteren Teil des Lungenfeldes vermehrte Zeichnung. Das obere Drittel der linken Lunge ist fast kompakt verdichtet und verschrumpft, hier und da, vor allem in I:1 und I:2, finden sich Kavernenzeichnungen bis zur Grösse einer Haselnuss: die untere Hälfte scheint frei zu sein. Das Herz ist nach links verschoben, was die Übersicht über die Lunge hindert.

Fall 5. 35/1914. V. J. 18 Jahre alt. Gärtnerlehrling.

Rechte Lunge vorn: Dämpfung auf der Spitze. F. scl. rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium, kleine konsonierende Rasselgeräusche. Unterhalb der Klavikel vesikuläres Atmen. Rasseln bis zu C:3. Rechte Lunge hinten: Mässige Dämpfung F. ssp. bis gleich oberhalb des Angulus. Unterhalb davon keine sichere Dämpfung. F. ssp. gemischte Atmungsgeräusche, mittelgrobe Rasselgeräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen. Im Interskapularraum entfernte undeutliche Rasselgeräusche.

Linke Lunge vorn: F. scl. mässige Dämpfung ohne auffallenden Tympanismus. Unterhalb der Klavikel leichte Dämpfung. F. scl. unbestimmtes oder gemischtes Atmen. Parakavernenrasseln. Unterhalb der Klavikel vesikuläres Atmen, bis nach unten hin Rasseln. Linke Lunge hinten: F. ssp. mässige Dämpfung mit ausgeprägtem Tympanismus. Im Interskapularraum starke Dämpfung. Unterhalb davon normaler Lungenton. F. ssp. unbestimmtes Atmen mit kleinen stark konsonierenden Rasselgeräuschen. Im Inter-



skapularraum geschwächtes vesikuläres Atmen und subkrepitierende Rasselgeräusche. Unterhalb des Angulus keine Rasselgeräusche.

Röntgenphotographie: Die rechte Lunge zeigt eine Verdichtung über dem ganzen Lungenfeld. Keine Kavernenzeichnung. Die linke Lunge ist über das ganze Lungenfeld verdichtet. Sowohl oberhalb als unterhalb der Klavikel deutliche Kavernenzeichnung.

Fall 6. 32/1914. A. G. 23 Jahre alt. Dienstmädchen.

Rechte Lunge vorn: F. scl. mässige Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; Wintrich negativ. Gemischte Atmungsgeräusche. Keine Rasselgeräusche. Unterhalb der Klavikel keine Dämpfung, vesikuläres Atmen. Nirgends Rasseln. Rechte Lunge hinten: F. ssp. Dämpfung mit Tympanismus; Wintrich negativ. Im Interskapularraum leichte Dämpfung. F. ssp. bis gleich unterhalb der Spina scapulae rauhes Atmen. Unterhalb davon vesikuläres Atmen. Nirgends Rasselgeräusche.

Linke Lunge vorn: F. scl. leichte Dämpfung mit Tympanismus; Wintrich negativ. Unterhalb davon leichte Dämpfung. Überall unbestimmtes Atmen und zahlreiche Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: Überall mässig-leichter gedämpfter tympanitischer Ton. F. ssp. unbestimmtes Atmen mit grossen Rasselgeräuschen. An der Spina unbestimmtes Atmen und Parakavernenrasseln. Unterhalb davon unbestimmtes Atmen mit grossen Rasselgeräuschen.

Röntgenphotographie: Das ganze linke Lungenfeld ist stark verdichtet mit Anzeichen von Schrumpfung, mit dem Herz stark nach links verschoben. Im oberen Teil, der Gegend an der Spina scapulae entsprechend, finden sich Kavernen bis zu der Grösse einer Walnus oder grösser. Fast das ganze rechte Lungenfeld ist ziemlich stark fleckig verdichtet, am wenigsten das obere Drittel, am meisten die unteren Drittel und um den Hilus. Hier keine sichere Kavernenzeichnung.

Fall 7. 106/1914. H. A. K. 16 Jahre alt. Buchbinderin.

Rechte Lunge vorn: F. scl. leicht gedämpfter tympanitischer Ton. Wintrich negativ. Etwas gemischtes Atmen. Bei Husten Parakavernenrasseln. I:1 hoher Tympanismus. I:2 tiefer Tympanismus. I:3 tiefer gemischter Ton. I:4 lauter, I:5 matt. Unterhalb der Klavikel vesikuläres Atmen. I:1 Rhonchi und einige undeutliche Rasselgeräusche. Unterhalb davon einige subkrepitierende Rasselgeräusche. Rechte Lunge hinten: Ausser ganz unten in der F. ssp. mässig leichte Dämpfung. Wintrich negativ. Daselbst gemischte Atmungsgeräusche und Parakavernenrasseln. Unterhalb davon vesikuläres Atmen, sowie, mit Ausnahme von ganz unten, Rasseln.

Linke Lunge vorn: F. scl. Dämpfung mit Tympanismus. Wintrich negativ. In I:1 und I:2 hoher Tympanismus. Unterhalb davon tiefer gemässigter Ton. F. scl. gemischtes Atmen mit kleinen oder etwas grösseren konsonierenden Rasselgeräuschen. In I:1 lateral methamorphosierendes Atmen. Wintrich negativ. Rasseln. I:2-Basis vesikuläres Atmen, hin und wieder ein Rhonchus und spärliche feuchte Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: Mässige Dämpfung über den oberen Zweidrittel. Unterhalb davon bis zum Angulus leichte Dämpfung. Überall vesikuläres Atmen und Rasseln.

Röntgenphotographie: Beide Spitzenfelder, sowie das Gebiet gleich unterhalb der Klavikel, besonders medial nach unten nach dem Hilus zu



ausserordentlich stark fleckig verdichtet. Auf der linken Spitze in der F. scl. eine Kavernenzeichnung von der Grösse einer Paranuss, sowie erbsen- bis haselnussgrosse Kavernen gleich oberhalb der rechten Klavikel.

Fall 9. 114/1914. A. G. E. 60 Jahre alt. Schmelzer.

Rechte Lunge vorn: Starke- bis mässige Dämpfung überall. Kein ausgeprägter Tympanismus. F. scl. bis I:1 zischendes bronchiales Atmen mit Parakavernenrasseln in der F. scl. In I:1 keine Rasselgeräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium. Hier und da vereinzelte Rasselgeräusche. Rechte Lunge hinten: Starke Dämpfung in F. ssp. Mässige Dämpfung im Interskapularraum. Wintrich negativ. Unterhalb der Skapula leichte Dämpfung. In der F. ssp. bis oberen Teil des Interskapularraumes amphorisches Atmen mit Parakavernenrasseln. Unterhalb davon vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium bis zum Angulus. Unterhalb des Angulus gewöhnliches vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche.

Linke Lunge hinten: In F. scl. leichte Dämpfung. Im übrigen ein hypersonorer Ton. Überall verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: Leichte Dämpfung in F. ssp. Kein ausgeprägter Tympanismus. In F. ssp. gemischtes Atmungsgeräusch mit einigen nicht völlig sicheren autochtonen Rasselgeräuschen. Sonst vesikuläres Atmen, verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche.

Röntgenphotographie: Das rechte Lungenfeld in den oberen Zweidrittel nahezu kompakt verdichtet. In der Mitte der Verdichtung, der Spina scapulae entsprechend, sowie oberhalb der Klavikel Kavernenzeichnung. Die linke Lunge zeigt einige vereinzelte Herde auf der Spitze sowie unterhalb der Klavikel medialwärts.

Fall 9. 77/1914. A. A. L. 35 Jahre alt. Arbeiter.

Rechte Lunge vorn: Mässig leichte Dämpfung in F. scl. bis C:3. Kein ausgeprägter Tympanismus. In F. scl. gemischtes Atmungsgeräusch und mittelgrobe Rasselgeräusche. Unterhalb der Klavikel vesikuläres Atmen. Keine sicheren Rasselgeräusche unterhalb C:2. Rechte Lunge hinten: Starke Dämpfung über der oberen Hälfte. Unterhalb davon abnehmend, ganz unten nur leichte Dämpfung. In der F. ssp. gemischtes Atmungsgeräusch mit Parakavernenrasseln. An der Spina scapulae gemischtes Atmungsgeräusch und subkrepitierende Rasselgeräusche sowie knirschende Geräusche. Unterhalb davon vesikuläres Atmen und Rasselgeräusche, die ganz unten nicht völlig konsonierend sind.

Linke Lunge vorn: Mässige Dämpfung in F. scl. bis C:4 ohne ausgeprägten Tympanismus. In F. scl. bis I:1 unbestimmtes Inspirium, bronchiales Exspirium und mittelgrobe Rasselgeräusche. I:2 bis I:3 unbestimmtes Atmungsgeräusch mit Rasseln. I:4 vesikuläres Atmen ohne sichere Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: Starke bis leichte Dämpfung überall, nach unten zu abnehmend. In F. ssp. unbestimmtes Inspirium, bronchiales Exspirium, mittelgrobe konsonierende Rasselgeräusche. Im Interskapularraum unbestimmtes Atmungsgeräusch und Rasseln. Unterhalb davon verschärftes vesikuläres Atmen und Rasseln.

Röntgenphotographie: Die linke Lunge zeigt in der unteren Hälfte eine recht dichte Aussaat von meist runden Herden, die oft zu einem dichten Konglomerat zusammengedrängt sind. Die obere Hälfte zeigt einen



fast kompakten Schatten, jedoch mit Kavernenzeichnung gleich unterhalb der Klavikel oder dem Gebiet der Spina scapula entsprechend. In der rechten Spitze, der F. ssp. entsprechend, eine ungefähr haselnussgrosse Kaverne. Die rechte Lunge zeigt sonst dasselbe Bild wie die linke, doch mehr luftführendes Parenchym.

Fall 10. 117/1915. K. A. 32 Jahre alt. Ehefrau.

Rechte Lunge vorn: Starke Dämpfung in der F. scl. Keine Dämpfung in I:1 und I:2. Leichte Dämpfung unterhalb C:3. Überall verschärftes vesikuläres Atmen mit kleinen und mittelgrossen konsonierenden Rasselgeräuschen. Rechte Lunge hinten: Mässig bis leichte Dämpfung in F. ssp. bis Angulus scapulae. Unterhalb davon tympanitischer Ton. In F. ssp. verschärftes vesikuläres Inspirium, gemischtes Exspirium. Im Interskapularraum gemischtes Atmungsgeräusch. Unterhalb davon unbestimmtes Atmen. Mittelgrobe konsonierende Rasselgeräusche in F. ssp. bis oberen Teil des Interskapularraumes. Unterhalb davon zahlreiche klanglose Rasselgeräusche.

Linke Lunge hinten: Überall starke bis mässige Dämpfung. Unbestimmtes, hie und da gemischtes Atmungsgeräusch. Überall viele kleine und mittelgrosse konsonierende Rasselgeräusche. In I:1 Parakavernenrasseln. Linke Lunge hinten: In F. ssp. mässige Dämpfung mit Tympanismus. Unterhalb davon starke bis leichte Dämpfung bis zur Basis nach unten zu abnehmend. In F. ssp. unbestimmtes Inspirium, schwaches bronchiales Exspirium und knirschende Nebengeräusche. Unterhalb davon verschärftes vesikuläres Atmen mit vielen mittelgrossen konsonierenden Rasselgeräuschen.

Röntgenphotographie: Die linke Lunge fast überall kompakt verdichtet; nur ein kleines Gebiet nach unten zu lateralwärts scheint auf der Platte lufthaltig zu sein. In I:1 Kavernenzeichnung von der Grösse einer braunen Bohne. Die oberen Zweidrittel der rechten Lunge emphysematös mit mehreren verstreuten Herden.

Fall 11. 87/1915. L. B. 12 Jahre alt. Mädchen.

Rechte Lunge vorn: In F. scl. leichte Dämpfung. Unterhalb der Klavikel überall der gleiche Ton, normaler oder vielleicht leicht gedämpfter Lungenton. Bei Pleschls Fingerstellung ist in I:2 bis zur Parasternallinie, in I:3 bis gleich innerhalb der Mamillarlinie, in I:4 bis zur Parasternallinie deutliche Dämpfung vorhanden. In F. scl. gemischtes Atmungsgeräusch, in I:1 in den äusseren Zweidrittel vesikuläres Atmen, in dem inneren Drittel gemischtes Atmen. In I:2 und I:3 von der Mamillarlinie nach innen zu gemischtes oder bronchiales Atmen. Im übrigen vesikuläres Atmen. Im medialen Drittel von I:3 kleine, sehr konsonierende Rasselgeräusche, Parakavernenrasseln oder nicht völlig so konsonierende Geräusche wie Parakavernenrasseln. Diese Rasselgeräusche hört man einige Zentimeter nach allen Richtungen hin fortgepflanzt, wobei ihre Konsonanz allmählich abnimmt. Rechte Lunge hinten: Überall leichte Dämpfung. In F. ssp. gemischtes Atmungsgeräusch. Sonst vesikuläres Atmen. Nirgends Rasselgeräusche.

Linke Lunge vorn: Keine Dämpfung. Vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche. Linke Lunge hinten: In F. ssp. leichte Dämpfung. Nach oben zu etwas verschärftes Atmungsgeräusch. Sonst vesikuläres Atmen. Kein Rasseln.

Röntgenphotographie: An der rechten Seite in 1:1 und 1:2 ein kleines verschleiertes Gebiet, am weitesten medial gelegen mit dem Hilus zusammenlaufend. Sonst ist das Lungenfeld ohne Befund.

Fall 12. 47/1915. R. R. 13 Jahre alt. Knabe.

Rechte Lunge vorn: Keine deutliche Dämpfung. In F. icl. etwas verschärftes Atmen. In I:2 am Sternum ein paar nicht völlig kleine konsonierende Rasselgeräusche, sowie ein paar ganz kleine Geräusche mit Parakavernenklang. Rechte Lunge hinten: Keine Dämpfung. Vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche.

Linke Lunge: Keine Dämpfung. Vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche.

Röntgenphotographie: Keine sicheren Zeichen von Tuberkulose. Die Hilusschatten sind relativ gross mit nach oben und nach unten stark ausstrahlender Gefässzeichnung. Beide Diaphragmawölbungen zeigen normale Beweglichkeit.

Literatur.

Andry, F., Manuel pratique de percussion et d'auscultation. Paris 1845.

Barth, H., Sémiologie de l'apparail respiratoire. Paris 1908.

Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation suivi d'un précis de percussion. 6 édition. Paris 1865.

Bergmark, Gustaf, Om rassels fortledning vid lungtuberkulos. Uppsala Läkareföreningens Förhandlingar. Bd. XVII.

Billing, Archibald, Practical observation on diseases of the lungs and heart. London 1852.

Cornet, G., Die Tuberkulose. Wien 1907.

Dieulafoy, G., Manuel de pathologie interne. Paris 1911.

Eichhorst, Hermann, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. Braunschweig 1881.

Hirtz, E., Dissert. inaug. Strasbourg 1836. (Cit. Andry.)

Horneman, C. J. E., Stethoskopien og den stethoskopiske Diagnose. Kjöbenhavn 1843.

Laënnec, R. T. H., Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Paris 1831.

Niemeyer, Felix, Die Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane. Berlin 1859.

Peterson, C. V., Fysikalisk Diagnostik. Uppsala 1908.

Philipp, P. J., Zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittels physikalischer Zeichen. Mit besonderer Berücksichtigung der Auskultation und Perkussion. Berlin 1836.

Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien 1913.

Seitz, Eugen, Die Auskultation und Perkussion der Respirationsorgane. Erlangen 1860.



Skoda, J., Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien 1842.
Stokes, William, A treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest. Dublin 1837.
Derselbe, Die Brustkrankheiten, deren richtige Würdigung und Behandlung. Deutsch bearbeitet von Fr. J. Behrend. Leipzig 1844.
Turban, K., Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
Vierordt, O., Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1888.
Walshe, Walter Hayle, A practical treatise on the diseases of the lungs and heart including the principles of physical diagnosis. London 1851.
Derselbe, The physical diagnosis of diseases of the lungs. London 1843.
Williams, Ch. J. B., The pathology and diagnosis of diseases of the chest: illustrated espacially by a rational exposition of their physical signs with new researches on the sounds of the heart. London 1835.
Derselbe, Vorlesungen über die Krankheiten der Brust. Deutsch bearbeitet von J. Behrend. Leipzig 1841.
Wittich, B., A new cavity sign in pulmonary tuberculosis. The journal of the American Medical Association 1916.
Zehetmayer, Fr., Lehrbuch der Perkussion und Auskultation. Wien 1854.

